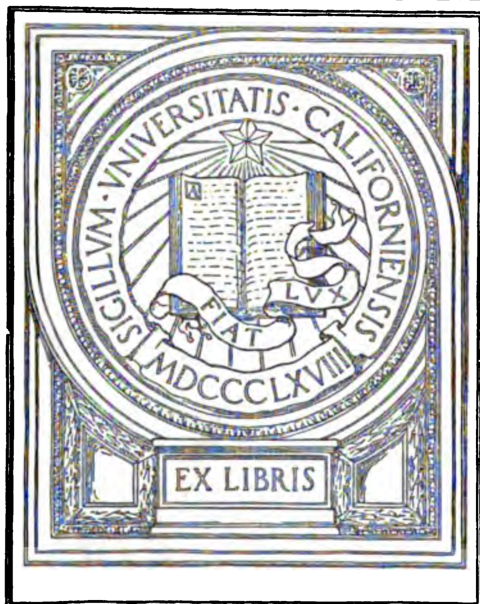

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



ARCHIV
FÜR
OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. L. JACOBSON IN BERLIN, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT, DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLINO IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOCENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, PRIVATDOCENT DR. O. PIFFL IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

PROF. H. SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION

VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

DREIUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 7 Abbildungen im Text und 4 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1904.

Inhalt des dreiundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 31. Oktober 1904).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 20. Dezember 1904).

I.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Tübingen (Vorstand: Prof. Dr. Wagenhäuser).

Ein Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Caries des Felsenbeins und Neuritis optica.

Von

Dr. Espenschied, Oberarzt in Ludwigsburg,
ehemaligem Assistenzarzt der Klinik.

Bei jedem Fall von Eiterung in den Mittelohrräumen liegt dem Ohrenarzt die Frage am Herzen: handelt es sich bloß um ein örtliches Leiden oder ist das Gehirn miterkrankt? In der deutschen Literatur war Zaufal[1]) der erste, welcher zur Beantwortung dieser Frage empfahl, den Befund am Augenhintergrund zu erheben. Man darf wohl verallgemeinernd hinzufügen, daß beim Verdacht auf eine endocranielle Komplikation otitischer Prozesse eine genaue Augenuntersuchung überhaupt angezeigt ist. Beteiligen sich doch an der Innervation des Sehorgans allein zwei sensible und vier motorische Nerven, das sind die Hälfte sämtlicher Hirnnerven. Dies war der Beweggrund, weshalb ich während meiner Assistenzarztzeit an der Tübinger Ohrenklinik in jedem Fall von Erkrankung der Mittelohrräume, der den Verdacht auf eine Beteiligung des Gehirns erweckte, und in allen Fällen, die zur Operation kamen, die Augen einer genauen Untersuchung unterwarf. Besonders wurde nach dem Bestehen einer Neuritis nervorum opticorum, bezw. einer Stauungspapille gefahndet. Die Herren der Universitätsaugenklinik, insbesondere Herr Professor Dr. Grunert, unterstützten und kontrollierten uns hierbei in dankenswerter Weise, so daß unsere Ergebnisse den Anspruch auf Zuverlässigkeit erheben können.

1) Wichtigkeit der Diagnose des Augenhintergrundes für Diagnose, Prognose und Therapie der Ohrenkrankheiten. Prager med. Wochenschr. 1881. 449.

Hyperämie der Netzhautvenen und Sehnervenscheiben konnte in einer größeren Anzahl von Erkrankungen an Otitis media purulenta nachgewiesen werden, die nach mehrwöchentlicher conservativer Behandlung glatt zur Heilung gelangten. Diese Erscheinung war uns also noch keine Indikation zu operativer Eröffnung der Mittelohrräume, dagegen stets ein Beweggrund zu einer besonders peinlichen Überwachung der Kranken. Denn theoretisch ist zuzugeben, daß zwischen dieser Erscheinung und der Neuritis nervorum opticorum, bezw. der Stauungspapille nur ein gradueller Unterschied besteht. Diese ausgeprägten Veränderungen an den Sehnervenscheiben fanden wir überraschend selten. Unter den 74 Fällen von Caries des Felsenbeins, die in den 19 Monaten meiner Assistenzarztzeit (10. Okt. 1901 bis 30. April 1903) zur Aufmeißelung gelangten, konnte ich nur zwei Fälle mit Stauungspapillen, worunter in einem retinitische Erscheinungen, und einen Fall mit Neuritis nervorum opticorum feststellen. In nur 4 Proz. aller Fälle fanden sich also diese Veränderungen am Augenhintergrund. Gegen diese Rechnung kann man mit einem gewissen Recht einwenden, daß sie die Fälle unkomplicierter Warzenfortsatzerkrankungen mit in Betracht zieht. Gut, reden wir bloß von unseren 13 Fällen mit endocranieller Komplikation otitischer Prozesse, so fand sich in 23 Proz. eine Papillitis nervorum opticorum.

Folgende Tabelle gibt hierzu eine nähere Erläuterung.

Krankheitsbezeichnung	Zahl der Fälle	Wie oft Papillitis nervorum opticorum?
1. Einfaches Empyem eines Warzenfortsatzes	62	1 mal
2. Extraduralabszeß	1	—
3. Extraduralabszeß, compliciert mit Leptomeningitis purulenta . .	1	—
4. Perisinuöser Abszeß ohne nachweisbare Sinuserkrankung . .	4	1 mal
5. Thrombose eines Sinus sigmoideus	4	1 mal
6. Desgleichen, compliciert mit Leptomeningitis purulenta	1	—
7. Kleinhirnabszeß, compliciert mit Leptomeningitis purulenta . .	1	—
Summa	74	3 mal

Unser Material ist natürlich zu klein, um weitgehende prozentualische Schlüsse zu gestatten.

In den aus der Rostocker Ohrenklinik von Körner und

Tabakatake[1]) veröffentlichten 54 Fällen endocranieller Komplikation fanden sich 16 mal Veränderungen an den Sehnervenscheiben, d. i. in 29,6 Proz. —

Von unseren 3 Fällen mit Papillitis nervorum opticorum seien hier nur einige wesentliche Punkte hervorgehoben.

Im Falle Burghard fand sich bei der Operation nur ein akutes Empyem des rechten Warzenfortsatzes. Eine vorübergehende Parese des rechten N. trochlearis erweckte aber für sich schon den Verdacht auf eine Beteiligung des Gehirns an der Erkrankung.

Im Falle Roller fand man einen im Anschluß an chronische Mittelohreiterung entstandenen Abszeß um den rechten Sinus sigmoideus.

Im Falle Braun ein Cholesteatom des linken Felsenbeins, Thrombose des Sinus sigmoideus, beiderseitigen Exophthalmus und rechtsseitige Abducensparese.

Braun und Roller hatten vor der Aufnahme in die Klinik meningitische Reizerscheinungen, Fieber, Kopfweh, Schwindel und Erbrechen gehabt. Jedoch waren dieselben nach der Eröffnung eines großen subperiostalen Abszesses durch den Hausarzt zurückgegangen und in der Klinik nicht mehr nachzuweisen.

Burghard klagte nur über Schmerzen im Kopf, Nebel- und Doppeltsehen und Schläfrigkeit.

Sämtliche 3 Fälle sind nach der Operation zur Heilung gekommen und waren, wie die vor ½ Jahre angestellte Erhebung ergeben hat, 1½ Jahr (Braun), bezw. ¾ Jahr (Roller), bezw. 1 Jahr 2 Monate (Burghard) nach der Operation gesund. Es muß also in unseren 3 Fällen wenigstens das beunruhigende Symptom der Neuritis nervorum opticorum Folge einer heilbaren Hirnerkrankung gewesen sein. Jedoch darf dies sicher nicht verallgemeinert werden.

Von Tabakatakes (l. c.) 16 verwerteten Fällen sind 7 gestorben. Hieraus erhellt, wie ernst otitische Erkrankungen mit Papillitis nerv. optic. zu beurteilen sind.

Im Falle Roller bildete sich die Stauungspapille gleich nach der Operation deutlich zurück und war bei der Entlassung 1½ Monate später kaum noch nachzuweisen. Das entsprach ganz unseren Erwartungen. Im Falle Braun dagegen war die Papillitis

1) Tabakatake, „Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter". Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLV.

bei bestem Wohlsein noch $4\frac{1}{2}$ Monate post operationem in gleicher Schwellung nachzuweisen und hat wahrscheinlich noch viel länger fortbestanden. Bloß die retinitischen Erscheinungen, Degenerationsherde und Blutungen waren im Rückgang begriffen.

Im Falle Burghard nun gar trat die Veränderung an den Sehnervenscheiben erst einige Tage nach der Operation auf, trotzdem der Wundverlauf durchaus günstig war.

Leider haben wir die Fälle aus den Augen verloren, so daß über die Dauer der Rückbildung der Sehnervenveränderungen nähere Angaben nicht gemacht werden können.

Die Sehschärfe war in allen 3 Fällen wenig herabgesetzt. Bei Roller und Burghard betrug dieselbe bei der Aufnahme und Entlassung $^4/_5$ beiderseits.

Bei Braun, bei welchem die Stauungspapille am stärksten ausgebildet war, betrug dieselbe bei der Aufnahme, wenige Tage nach der Operation und $4\frac{1}{2}$ Monate später bei einer Nachuntersuchung $^6/_6$ beiderseits. Die vor $\frac{1}{2}$ Jahre in der Heimat angestellte Erhebung hat ergeben, daß in allen 3 Fällen über das Sehvermögen nicht das geringste zu klagen ist.

Jansen[1]) hat dieselbe Erfahrung gemacht:

„Das Sehvermögen ist meist nicht erheblich herabgesetzt, oft gar nicht gestört; die Rückbildung (sc. Neuritis nerv. optic.) erfordert viele Monate und führt nicht zur Atrophie."

Wir mußten uns in dem Falle Braun und Burghard fragen: Ist das Weiterbestehen oder gar die Entwicklung der Papillitis nach der Operation als der Ausdruck eines noch bestehenden endocraniellen Krankheitsvorganges aufzufassen? Diese Frage muß wohl bejaht werden. Hieraus jedoch eine Indikation zu einer neuen Operation herzuleiten, wäre zweifellos verkehrt gewesen, da beide Patienten nach der Operation fieber- und schmerzfrei waren und sich zusehends erholten. Der noch unterhaltene Krankheitsprozeß innerhalb der Schädelkapsel war hier offenbar einer spontanen Ausheilung fähig.

Jansen (l. c.) spricht denselben Gedanken aus.

„Die Neuritis optica entwickelt sich innerhalb weniger Tage nach einem Zustand von Hyperämie, und läßt sich nicht immer in ihrer Entwicklung aufhalten nach gründlicher Entleerung des Eiterherds. Nach der Entleerung eines extraduralen Abszesses mit oder ohne Incision des Sinus zunehmende Stauungspapille,

1) Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 9.

zwingt daher nicht zu der Annahme eines noch bestehenden Eiterherdes, noch eines letalen Ausgangs."

Tabakatake (l. c.) stellt als allgemeine Regel auf, daß sich die Papillitis einige Tage nach der Entleerung des Eiters aus der Schädelhöhle deutlich zurückbildet. Doch kennt auch er Ausnahmen davon.

Fragt man nun: Welches ist der nähere Zusammenhang zwischen der Erkrankung der Sehnervenscheiben und der Mittelohreiterung?

Es steht fest, daß der Krankheitsvorgang am Felsenbein ein vielgestaltiger ist und eine unmittelbare Ursache der Sehnervenerkrankung nicht abgeben kann. Es muß hier ein vermittelndes Zwischenglied vorhanden sein. Sicheres darüber auszusagen, ist in unseren 3 Fällen jedoch nicht möglich, da dieselben nicht zur Sektion gekommen sind.

Um hier aber nicht bloß unbefriedigende Vermutungen zu hegen, habe ich in der Tabelle S. 280 ff. 20 Fälle mit Neuritis nerv. optic. bei Mittelohreiterung, welche zur Obduction gekommen sind, aus der Litteratur zusammengestellt. Ihre Zahl ließe sich leicht vermehren, jedoch hat mir Raum- und Zeitmangel die Beschränkung auf 20 Fälle auferlegt. Hier kann uns, so meine ich, der Leichenbefund das geforderte Zwischenglied zwischen der Ohreiterung und dem Augenleiden aufdecken.

Von vornherein dachten wir an eine Leptomeningitis als solches Zwischenglied. Es war uns deshalb sehr auffällig, daß die 3 Fälle, die an Leptomeningitis purulenta während meiner Assistenzarztzeit starben, noch wenige Stunden vor dem Tode keine Spur einer Veränderung an den Sehnervenscheiben aufwiesen. In dem einen der Fälle stand das Krankheitsbild Meningitis 4 Tage vor dem Tode zweifellos fest, so daß man hier wenigstens nicht sagen kann, die Zeit zur Ausbildung der Neuritis optica sei zu kurz gewesen.

Auch Tabakatake (l. c.) fand unter seinen 14 Fällen, die an Leptomeningitis purulenta starben, nur 6 mal Kranke mit Papillitis nerv. opticorum, 8 mal keine Veränderungen am Augenhintergrund.

Was sagt uns nun aber unsere Tabelle?

Unter diesen 20 Kranken, die an otitisch bedingter Neuritis optic. litten, fand man bei der Sektion in allein 15 Fällen Leptomeningitis purulenta. In 8 dieser 15 Fälle wüßte ich keine andere Ursache für die Papillitis als die Hirnhautentzündung an-

Personalia	Klin. Diagnose	Sektionsbefund	Augenhintergrund während der klin. Beobachtung
1. Autor Hansen: Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen Erkrankungen auf Grund der in der Klinik seit 1892 gemachten Beobachtungen. Dies. Arch. Bd. LIII. 1901. Patient Hermann Minning, 17 j. Lehrling, Sondershausen.	Chron. Mittelohreiterung links; finale Leptomeningitis.	Leptomeningitis purulenta diffusa, Hydrocephalus int.	Neuritis Nn. opticorum.
2. Waldemar Baumgart, 4 j., Thale a. Harz.	Acute Mittelohreiterung links; finale Leptomeningitis.	Leptomeningitis purulenta. Hydroceph. int., Pachymeningitis purulenta circumscripta.	Beiderseitige Stauungspapille.
3. Rudolf Steinborn, 27 j., Staßfurt.	Chron. Mittelohreiterung rechts. Finale Meningitis.	Meningitis purulenta. Fortleitungsweg Can. caroticus.	Neuritis Nn. opticorum.
4. Wilhelm Stephan, 10 j., aus Mettschen.	Chron. Mittelohreiterung links. Meningitis.	Meningitis purulenta, fortgeleitet auf dem Carotisvenenplexus. Thrombophlebitis sinuum cavernos.	Beiderseitige Stauungspapille, Exophthalmus, links Lidoedem.
5. Hermann Schüttauf, 31 j., aus Zahna.	Chron. Mittelohreiterung links; Cholesteatom, Meningitis.	L. Temporallappenabszeß. Eitrige Pachy- und Leptomeningitis.	Neuritis Nn. optic. in den letzt. Lebenstagen.
6. Christian Holter, 12 j., aus Etgersleben.	Chron. Mittelohreiterung rechts; Cholesteatom; Meningitis.	Leptomeningitis purulenta der Basis, induciert durch einen nicht erkannten Schläfenlappenabszeß.	Neuritis N. optic. dextr.
7. Wilhelm Mehrung, 17 j., aus Berga.	Chron. Mittelohreiterung links; Cholesteatom, perisinuös. Abszeß.	Pyämie, Lungenabscesse. Pleuraempyem; Milztumor. Geheilte Sinusthrombose. Geheilte Hirnabszesse. Fast vollständige Verödung des l. Sin. transv. vom Bulbus bis zum Confluens sinuum und des hinteren Drittels des Sin. transv.	Neuritis Nn. optic.
8. Albert Schneider, 10 j., aus Halle.	Chron. Mittelohreiterung rechts. Cholesteatom, perisinuös. Abszeß, Sinusthrombose.	Thrombose des Sinus transv. dextr. und des Bulbus v. jugul. Pleuritis ac. seropurul. duplex. Geringer Milztumor.	Neuritis Nn optic.
9. Franz Riedel, 22 j., aus Zehnitz.	Chron. Ohreiterung rechts. Meningitis.	Leptomeningitis. Eingangspforte Aquaeductus vestibuli.	Neuritis Nn. optic.

Personalia	Klin. Diagnose	Sektionsbefund	Augenhintergrund während der klin. Beobachtung
10. Richard Ludley, 9 j., aus Zörnigall.	Chron. Ohreiterung rechts. Cholesteatom, haselnußgroßer Extraduralabszeß.	Leptomeningitis purulenta. Erweiterung der Hirnventrikel und Ausfüllung mit eitriger Flüssigkeit.	Neuritis Nn. optic.
11. Hermann Reichardt, 17 j., aus Sangerhausen.	Chron. Ohreiterung links. Cholesteatom. Schläfenlappenabszeß, Meningitis purul.	L. Schläfenlappenabszeß; Meningitis purul. Hydroceph. ext. et int. Erweichungsherde in d Basalganglien.	Neuritis Nn. optic.
12. Karl Bock, 14 j., aus Giebichenstein.	Chron. Ohreiterung, Sinusthrombose, perisinuös. Abszeß.	Eitrig-jauchige Thrombose des r. Sin. transv., sigm., petr. inf., Sin. rect., d. Ven. jug. int. Metast. Lungenabszesse, letztere Todesursache.	Neuritis Nn. optic.
13. Anna Kuhfal, 25 j., Halle.	Chron. Mittelohreiterung rechts.	Pachymeningitis et Leptomeningitis chron. fibrosa. Hyperämie der Pia mater und Rinde; Ependymitis granulosa. Bronchopneumonie.	Neuritis Nn. optic.
14. Martha Gaedicke, 17 j., Staßfurt.	Chron. Ohreiterung rechts. Sinusthrombose, perisin. Abszeß	Eitrige Thrombose des Sinus transv., sigm. und d. Ven. jug. Eitrige Bronchitis. Metastatische Lungeninfarkte. Am rechten Schläfenlappen über dem Tegmen tymp. erweichte Rinde in Pfenniggröße.	Neuritis Nn. optic.
15. Wilh. Schulze, 15 j., Mischau.	Chron. Ohreiterung rechts. Cholesteatom. Schläfenlappenabszeß.	Cholesteatom; cariöser Defekt des Tegmen antri et tympani, darüber wallnußgroßer Schläfenlappenabszeß, durchgebrochen in das Unter- und Hinterhorn. Geringe Leptomeningitis d. Basis.	Neuritis N.. optic.
16. Autor Jansen: Über Hirnsinusthrombose nach Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XXXV. S. 285—288. Patient: Gottlieb Mertke, 26 j.	Subacute Ohreiterung rechts. Extraduralabszeß in der mittl. Schädelgrube. Thrombose d. Sinus sigmoid. Scheinbare Besserung. Rückfall in 3 Monaten. Meningitische Erscheinungen.	Thrombophlebitis purulenta d. Sin. sigmoid et transv. dextr., der hinteren Hälfte d. Sin. longitud. Diffuse, fibrinös eitrige Cerebrospinalmeningitis.	Beiderseitige Stauungspapille u. retinitische Erscheinungen.

Personalia	Klin. Diagnose	Sektionsbefund	Augenhintergrund während der klin. Beobachtung
17. Autor, derselbe. Liebke, 15j. Dies. Arch. Bd. XXXVI. S. 43—44.	Chron. Mittelohreiterung links. Cholesteatom, Extraduralabszeß, Sinusthrombose. Pachymeningitis gangraenosa.	Pachymeningitis purulenta; Leptomeningitis purul. der l. Convexität und Basis. Sin. sigm. sin. mit jauch. Eiter erfüllt, desgleichen die ganze V. jug. int.	Beiderseitige Stauungspapille.
18. Autor Tabakatake: „Die Veränderungen an den Sehnervenscheiben bei den otogenen Erkrankungen d. Hirns usw.“ Zeitschr. für Ohrenheilk. Bd. XLV. Ed. Kl., 31 j. Fall 56.	Chron. Mittelohreiterung. Tiefliegender Extraduralabszeß in der hint. Schädelgrube. Kleinhirnabszeß. Obliterat. der Sinus transv. u. eitr Leptomeningitis.	Tiefliegender Kleinhirnabszeß. Eitrige Leptomeningitis am Chiasma, Clivus, in beiden Kleinhirngruben bis zur Cauda equina Flex. sigm. des Sinus bindegewebig obliteriert.	Neuritis Nn. optic.
19. Carl B., 17 j. Fall 57.	Chron. Mittelohreiterung. Extraduralabszeß in der mittl. Schädelgrube. Leptomeningitis purul.	Leptomeningitis purulenta	Neuritis Nn. optic.
20. Autor Preysing: „3 Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr- u. Nasenerkrankungen“. Dies. Archiv. Bd. LI. 1901. Patient A. R., 25 j, aus Lindenau.	Chron. Mittelohreiterung links. Linksseit. Schläfenlappenabszeß.	Linksseitiger Schläfenlappenabszeß. Eitrige Erkrankung der Wände des Vorder- u. Hinterhorns, des l. Ventrikels und des Plexus chorioideus.	Beiderseitige Stauungspapille.

zugeben. In fünf derselben fand sich allerdings außerdem ein Schläfenlappenabszeß, in einem Falle ein Kleinhirnabszeß, in einem Falle Sinusthrombose. Hier ist die Deutung schwieriger.

In 4 Fällen fand sich eine Sinusthrombose, eine Meningitis war nicht nachzuweisen, der Tod erfolgte an Septicopyämie.

In einem Falle, der besondere Erwähnung verdient, fand sich ein linksseitiger Schläfenabszeß, der in den Großhirnventrikel durchgebrochen, zu einer eitrigen Erkrankung seiner Wände und des Plexus chorioideus geführt hatte.

Auf Grund hiervon drängt sich der Schluß auf:

Die Neuritis nerv. opticorum bei Caries des Felsenbeins ist in der Mehrzahl der Fälle durch eine Leptomeningitis bedingt.

Gegen diesen Satz, so wendet man vielleicht ein, spricht die Tatsache, daß sehr viele otitische endocranielle Erkrankungen

mit Neuritis optica nach der Operation zur Heilung kommen, Leptomeningitis ist doch eine tödliche Erkrankung.

Gewiß eine bakterielle Leptomeningitis führt wohl gewöhnlich zum Tode. Aber namhafte Ohrenärzte sind neuerdings auf Grund ihrer Beobachtungen am Krankenbett für das Vorkommen einer gutartigen bakteriellen Leptomeningitis serosa eingetreten, die allerdings von dem Auge des pathologischen Anatomen noch nicht gesehen wurde. An diese bakterielle Hirnhauterkrankung ist wohl in den günstig verlaufenden Fällen zu denken, und, wie unten noch weiter ausgeführt werden soll, an eine durch Bakterientoxine in der Hirnlymphe allein herbeigeführte Hirnreizung, wobei der bakterielle Herd auf das Felsenbein beschränkt ist.

Strittig scheint mir nun noch die Frage, ob Sinusthrombose ein unmittelbares Zwischenglied zwischen der Ohren- und Augenerkrankung sein kann. 4 Fälle der Tabelle sprechen einigermaßen dafür.

Hören wir jedoch, wie Brieger[1]) darüber denkt:

„Sekundären Veränderungen innerhalb des Arachnoidealraums sind denn wohl auch die Veränderungen am Augenhintergrund bei Sinusthrombose zuzuschreiben. Diese sind nach meinen neueren Erfahrungen erheblich seltener, als meiner früheren Statistik entspricht. Allerdings werden von mir nur noch ganz ausgesprochene Bilder, geringfügigere, nur absolut eindeutige Befunde nur dann als beweisend anerkannt, wenn sie sich unter der Beobachtung direkt entwickelt haben. Gerade rasch entstandene Sinusthrombosen, welche sicher eine stärkere Stauung im Schädel hervorrufen müssen, zeigten normalen Augenhintergrund. Der Eintritt einer Neuritis optica wird eben offenbar nicht durch die venöse Stauung an sich ausgelöst, eher scheint er von der Spannung, unter welcher das Hirnwasser steht, abhängig, häufiger aber wohl noch der Ausdruck gleichzeitig vorhandener entzündlicher Prozesse im Arachnoidealraum zu sein."

Ich glaube, man darf verallgemeinernd hinzufügen, auch bei den übrigen endocraniellen Komplikationen otitischer Prozesse geben das Zwischenglied zwischen der Ohren- und Augenerkrankung entzündliche Veränderungen in der das Gehirn bespülenden Lymphe gemeinsam mit Hirndruckerscheinungen ab.

---

1) Referat über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der otogenen Pyämie. Bericht über die Verhandlung der deutschen otologischen Gesellschaft 1901 in Breslau. Verhandlungen S. 80.

Besonders ins Gewicht für diese Anschauung fällt das Urteil von autoritativer augenärztlicher Seite.

Eversbusch[1]) sagt:

„Auch die bei otitischen Erkrankungen sich entwickelnde Neuritis und Neuroretinitis optica dürfte, wenn nicht durchweg, so doch fast immer, wie das bereits Leber 1881 für die bei intracraniellen Erkrankungen (Geschwülste usw.) eintretende Opticusaffektion zum Ausdruck brachte, durch die Anwesenheit phlogogener (bezw. toxischer) Substanzen im Liquor cerebrospinalis bedingt sein.“ Der gesteigerte Hirndruck gilt diesem Autor nur als begünstigendes Moment. Daß dieser jedenfalls nicht die einzige Ursache der Stauungspapille sein könne, bewiesen die Beobachtungen Knapps und Hegeners, wo dieselbe trotz operativer Entlastung des Subarachnoidealraums noch zunahm bezw. entstand. —

Mag es nun immerhin noch eine Streitfrage sein, worauf bei der Entwicklung der otogenen Stauungspapille der Schwerpunkt zu legen ist, ob auf die Reizung durch entzündliche Bestandteile in der Hirnlymphe (Leber) oder auf den Hirndruck (Schmidt-Rimpler, Manz) oder beide Momente zugleich, so viel steht wohl fest, daß das Hirnwasser die Vermittlung zwischen der Ohren- und Augenerkrankung übernimmt.

Fassen wir zum Schluß das Ergebnis dieser Arbeit in folgende Sätze zusammen:

Hyperämie der Sehnervenscheiben ist in einer Anzahl von Mittelohreiterungen zu finden, die bei conservativer Behandlung zur Heilung gelangen; sie gibt an sich keine Indikation zur operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes, macht jedoch stets eine besonders peinliche Überwachung des Krankheitsbildes notwendig.

Ausgebildete Neuritis nervorum opticorum, bezw. Stauungspapillen fanden wir dagegen stets in Fällen, die auch wegen sonstiger bedrohlicher Erscheinungen operiert werden mußten.

Es war diese Veränderung am Augenhintergrund in 4 Proz. unserer operativ behandelten Fälle festzustellen. Berücksichtigt man unter diesen bloß die Krankheitsbilder mit endocranieller Komplikation, so war dieses Symptom fast in 25 Proz. nachzuweisen.

---

1) „Die Beziehungen der Erkrankungen des Gehörorgans zu denen des Auges“. Aus Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 2. Auflage. Lieferung 61 u. 62.

Die Vermittlung zwischen der Ohren- und Augenerkrankung geschieht durch die Hirnlymphe, deren vom Eiterherd im Felsenbein mit giftigen Bestandteilen geschwängerte Bestandteile auf die Papillae opticae entzündungserregend, und deren vermehrte Spannung auf dieselben Schwellung erzeugend wirkt.

In den in unmittelbarer Folge der Hirnerkrankung zu Tode führenden Fällen ist das Zwischenglied meist eine bakterielle Leptomeningitis. Hieraus darf aber umgekehrt nicht der Schluß gezogen werden, daß diese bakterielle Hirnhautentzündung notwendig eine Neuritis optica erzeugen müsse; vielmehr wird hier letztere Erscheinung häufig vermißt.

Die Erhaltung des Lebens ist in den Fällen von Caries des Felsenbeins mit Neuritis optica unsicher. Jedoch sind zahlreiche Heilungen bekannt.

Gewöhnlich geht die Sehnervenerkrankung bald mit der Ausheilung des Herdes im Schläfenbein zurück. Jedoch erleidet diese Regel viele Ausnahmen. Längeres Fortbestehen, Zunahme oder gar Entwicklung derselben nach der Operation gibt an sich keine Anzeige zu einem neuen operativen Eingriff; denn merkwürdigerweise ist diese Erscheinung selbst bei günstigem Verlauf zu beobachten.

Das Sehvermögen ist von Anfang an gar nicht oder nur wenig herabgesetzt, und pflegt in letzterem Fall später wieder regelrecht zu werden. Ein Ausgang der Sehnervenerkrankung in Atrophie ist nicht zu erwarten.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wagenhäuser für die Überlassung des Materials zu dieser Arbeit, sein lebhaftes Interesse und seine Unterstützung bei der Ausarbeitung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

II.

Aus dem I. anatomischen Institut (Hofrat Prof. Dr. E. Zuckerkandl) der k. k. Universität Wien.

Beitrag zur Kenntnis der Knochenneubildung im Mittelohre bei chronischen Eiterungen.

Von

Dr. Hugo Frey,

em. Assistenten der k. k. Universitäts-Ohrenklinik (Hofrat Prof. Dr. A. Politzer) in Wien.

(Mit 1 Abbildung.)

Die Neubildung von Knochensubstanz tritt am entwickelten Schläfenbein, wenn wir von der typischen Otosklerose absehen, in der Regel in zwei Formen auf, und zwar diffus als Osteosklerose, vorwiegend im Inneren des Knochens, und circumscript in Gestalt von Osteomen, vorzugsweise an der Oberfläche des Knochens.

Wiewohl das sehr differente Verhalten der Knochensubstanz des Schläfenbeins in Bezug auf seine Struktur schon lange bekannt war, hat doch erst die operative Aera der Otiatrie das volle Verständnis und Interesse für diese Beziehungen gezeitigt.

Die Entstehung der Osteosklerose beruht, wie mit Sicherheit angenommen werden kann, auf dem Übergreifen der Entzündungs- und Eiterungsprozesse der Mittelohrschleimhaut auf den Knochen. Es kommt dabei vielfach zu einer Eburnisation desselben, wobei die Bildung der neuen Knochensubstanz sich nicht nur auf das Innere des Knochens beschränken muß, sondern wobei auch an der Oberfläche durch Apposition eine oft wesentliche Zunahme des Umfanges erreicht wird[1]).

Dort, wo die Oberfläche des Knochens die Begrenzung von Hohlräumen bildet, wie z. B. im äußeren Gehörgang und im An-

1) Schwartze, „Pathologische Anatomie des Ohres", in Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie. 1878.

trum mastoideum, bewirkt die Massenzunahme der Knochensubstanz eine mitunter beträchtliche Verkleinerung und Verengerung dieser Räume, die zu vollständiger Obliterierung führen kann.

Man hat es hier mit einem Ausgang der Knochenentzündung zu tun, der im allgemeinen als ein partieller Heilungsvorgang im pathologisch-anatomischen Sinne zu betrachten sein wird. Praktisch genommen ist es aber sehr fraglich, ob dieser Prozess in irgend einer Weise imstande ist, das Fortschreiten der Eiterung im Knochen mit Erfolg zu verhindern, oder die Gefahr der Fortleitung der Eiterung auf das Schädelinnere aufzuhalten.

Die Mehrheit der Autoren ist sogar der Meinung, daß die Osteosklerose eine ungünstige Komplikation der chronischen Otitiden vorstelle. Jedenfalls ist sie eine der häufigsten und die Angaben der Autoren differieren nur in Bezug auf den Grad dieser Häufigkeit.

So fand Grunert[1]) Osteosklerose in 10 Proz. aller operierten Fälle mit einfacher Eiterung und in 13,5 Proz. der mit Cholesteatom komplicierten.

Körner[2]) beobachtete sie sogar in 36 Proz. der einfachen und in 69 Proz. der Cholesteatomfälle. Er erklärt die Differenz zwischen seinen und Grunerts Zahlen damit, daß er auch geringere Grade der Knochenverdichtung als Grunert noch mit in Rechnung zog.

Bezold[3]) meint überdies, daß sie eine geradezu regelmäßige Begleiterscheinung der chronischen Eiterungen bilde.

Diese Mitteilungen beziehen sich jedoch nur auf die Veränderungen im Warzenfortsatz.

Das Vorkommen entsprechender hyperostotischer Prozesse im Gehörgang wird schon seltener, wenn auch noch immer recht häufig erwähnt, noch viel seltener eine hochgradige Verkleinerung des Antrum.

Vollkommene Obliterierung des Antrum sah Grunert[4]) nur in 2 Fällen.

---

1) Grunert, Beitrag zur operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Archiv. Bd. XL.

2) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899. S. 71 ff.

3) Bezold, Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. 1895.

4) Grunert, l. c.

Auch Schwartze[1]) und Bezold[2]) erklären sie als seltenen Befund.

Politzer[3]) weist auf sie als ein sehr vereinzeltes Vorkommnis hin.

Was nun die zweite Form der Knochenneubildung, die umschriebenen Osteome, betrifft, so wird ihr Vorkommen, mit Ausnahme derjenigen der Gehörgangswand, nicht oft beobachtet.

C. O. Weber[4]) zählt im ganzen 3 Osteome der Oberfläche und 8 des äußeren Gehörganges auf. Von den zweitgenannten ist es zum Teil wahrscheinlich, daß sie entzündlichen Prozessen ihre Entstehung verdanken.

Während nun die Exostosen- und Hyperostosenbildung im äußeren Gehörgang seither als ein verhältnismäßig häufiger Befund (Hessler[5])) sich herausgestellt hat und vielfach Hand in Hand mit der Osteosklerose geht, hat die Kasuistik der Osteome an anderer Stelle des Schläfenbeins nur eine geringe Vermehrung erfahren (Politzer[6]), Gruber[7])). Insoweit diese Osteome die Außenfläche des Warzenfortsatzes und der Schuppe betreffen, dürften sie mit den auf entzündlicher Basis entstandenen Knochenhypertrophien nichts zu tun haben.

Ein gleichzeitiges Vorkommen von Osteosklerose im Inneren des Knochens und exostotischem Prozesse an der Oberfläche wurde von E. Zuckerkandl[8]) beschrieben. Er fand bei einem Individuum am rechten Schläfenbein auf der äußeren Fläche des Warzenfortsatzes in der Incisura mastoidea, in der Fissura sigmoidea, um die Austrittsöffnung des Fallopischen Ganges und auf der Gehörgangswand zahlreiche weiße, retikuläre Osteophytenlager, und dasselbe im Inneren des Warzenfortsatzes, an beiden Schläfenbeinen eines anderen Individuums einen ähnlichen Befund, jedoch verbunden mit Resten cariöser Zerstörung. Die

1) Schwartze, Casuistik zur chirurgischen Eröffnung des Warzenfortsatzes. Dieses Archiv. Bd. XII. 1877.

2) Bezold, „Die Erkrankungen des Warzenteiles", in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde. II. S. 328.

3) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. 1901. S. 456.

4) C. O. Weber, Die Knochengeschwülste in anatomischer und praktischer Beziehung. Bonn 1856. I. Abt. S. 37 ff.

5) Hessler, dieses Archiv. 1896. Bd. XLI. S. 176.

6) Politzer, l. c. S. 519.

7) Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. S. 375.

8) Emil Zuckerkandl, Über eine seltene Ausbreitungsweise von Osteophyten im Schläfenbein. Monatsschr. f. Ohrenh. 1880. S. 34 ff.

Paukenhöhle war hingegen in allen 3 Fällen vollständig intakt.

Diese Verschonung der Paukenhöhle durch den Wucherungsprozeß des Knochens scheint überhaupt die Regel zu sein. Ich finde in der Literatur nur ganz wenige Fälle verzeichnet, in denen die Paukenhöhle selbst zum Schauplatz des Knochenwachstums wurde.

So berichtet Tröltsch[1]) über einen Fall, in dem man das Promontorium etwas verdickt, das runde Fenster und den zu ihm führenden Kanal zwar von normaler Größe, jedoch eine spitze Exostose an dem die Nische des runden Fensters deckenden Vorsprung fand.

Moos und Steinbrügge[2]) sahen in einem Falle das ganze Felsenbein hyperostotisch, an der hinteren Pyramidenfläche und an ihrer Basis buckelige Auftreibungen, außerdem an der hinteren Felsenbeinfläche zwei umschriebene, stark vorspringende Exostosen und eine eben solche an der hinteren Pyramidenkante. Der Gehörgang war stark verengt, der Boden der Trommelhöhle verdickt, das Ostium tympanicum der Tube außerordentlich verengt und das runde Fenster knöchern verschlossen.

Des weiteren fand Grunert[3]) in zwei Fällen das Lumen der Paukenhöhle durch Hyperostose der Mittelohrwandungen fast ganz aufgehoben, und Habermann[4]) in einem Falle eine hochgradige Hyperostose des Knochens an seiner Paukenhöhlenseite, vom ovalen Fenster herab bis zur Membran des runden sich erstreckend, wodurch die Nische des letzteren in ihrer vorderen Hälfte fast vollständig verschlossen wurde. In zwei anderen Fällen sah er die Paukenhöhlenwand durch Hyperostosenbildung buckelig und höckerig geworden.

Das Vorkommen von Exostosenbildung an der medialen Seite des Amboß, allerdings aus unbekannter Ursache, habe ich einmal beobachtet[5]).

Im Folgenden möchte ich nun die Aufmerksamkeit auf ein

---

1) Tröltsch, Anatomische Beiträge zur Ohrenheilkunde. Virchows Archiv. Bd. XVII. S. 28.

2) Moos und Steinbrügge, Hyperostosen- und Exostosenbildung usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XI. S. 48 ff.

3) Grunert, l. c. S. 195 u. 201.

4) Habermann, Zur Pathologie der chronischen Mittelohrentzündung und des Cholesteatoms des äußeren Gehörgangs. Dies. Arch. Bd. L. S. 236 ff.

5) Frey, Bericht über eine seltene Abnormität am menschlichen Amboß. Dieses Archiv. Bd. LVIII. 1903.

Vorkommnis lenken, das bisher noch nicht beschrieben wurde und daher wohl ein recht seltenes zu sein scheint. Es handelt sich um den Befund ausgedehnterer umschriebener Exostosenbildung an der lateralen Seite des horizontalen Bogenganges. Ich wa in der Lage, den genannten Befund dreimal zu erheben, und zwar zweimal am Lebenden und einmal am macerierten Präparat.

Die ersten 2 Fälle betrafen Patienten der hiesigen Universitätsohrenklinik. Bei beiden wurde wegen chronischer Eiterung und Cholesteatombildung von Herrn Hofrat Politzer die totale Freilegung der Mittelohrräume vorgenommen. Beide Male füllten große Cholesteatomknollen die Trommelhöhle, den Kuppelraum und das Antrum fast vollständig, zum Teil auch den Warzenfortsatz aus. Nach ihrer Entfernung zeigte sich auf dem horizontalen Bogengange, und zwar an der am meisten lateral vorspringenden Stelle ein umschriebener, etwas überhanfkorngroßer, breit aufsitzender und harter knöcherner Vorsprung. In dem einen dieser beiden Fälle trug dieser Vorsprung noch zwei kleinere Prominenzen.

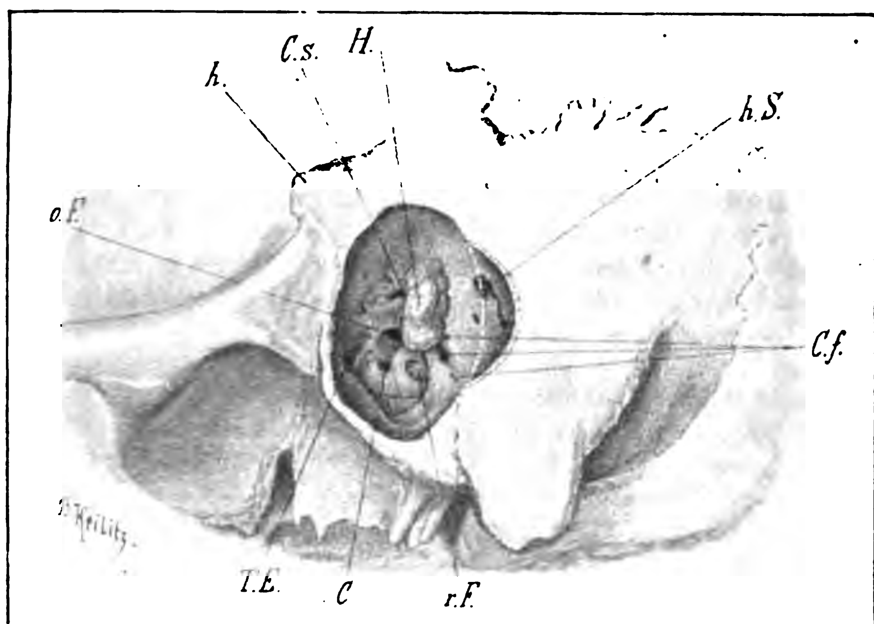
Das Präparat des dritten Falles gelangte durch die Güte des Herrn Prof. Dr. J. Tandler, Prosector der I. anatomischen Lehrkanzel an der Universität Wien, in meine Hand. Da sich das Objekt zufällig unter dem macerierten Materiale des anatomischen Institutes fand, ist von der Krankengeschichte und dem Befunde am Lebenden nichts bekannt.

Die nachfolgende Beschreibung wird durch die beigegebene Abbildung verdeutlicht.

An dem im übrigen normal gebauten Schädel zeigt sich der Gehörgang und die Trommelhöhle der rechten Seite ganz normal. Linkerseits sieht man Folgendes:

Die obere und hintere Gehörgangswand fehlen vollständig. Die Gehörgangsöffnung ist dadurch zu dem unregelmäßig begrenzten Eingang einer Höhle erweitert, dessen vertikaler Durchmesser 22 mm, sein horizontaler 14 mm beträgt. Nach innen vom Eingang vergrößert sich der Hohlraum noch so weit, daß der Knochen nach vorn, oben und hinten allseits bis an die Tabula vitrea freigelegt ist. Er ist hier überall glatt, wie abgeschliffen.

An der der hinteren Schädelgrube zugehörigen, hinteren Wand der Höhle (der früheren hinteren Antrumwand) findet sich eine größere und eine kleine Durchbruchsstelle gegen die Schädelhöhle (h S). An der inneren Trommelhöhlenwand sieht man eine



o. F. ovales Fenster, *h.* Exostose am Jochfortsatz, *C. s.* eröffneter horizontaler Bogengang, *H.* Exostose, dem Bogengang aufsitzend, *h. S.* Durchbruch gegen die hintere Schädelgrube, *C. f.* Öffnungen gegen den Facialkanal, *r. F.* rundes Fenster, *C.* Öffnung gegen die Schnecke, *T. E.* tympanales Tubenostium. (Die weiß punktierte Linie zeigt die wirkliche Begrenzung der Öffnung, das nach rechts von ihr liegende Stück ist in der Zeichnung als entfernt angenommen, um die inneren Partien zur Ansicht zu bringen.)

Öffnung von 1 1/2 mm Durchmesser im Centrum des Promontorium, die direkt in die Schnecke führt (C). Die Nische des runden Fensters (r F) ist deutlich erweitert, das ovale Fenster (o F) sieht an seinem unteren Rande wie ausgefressen aus, von ihm verläuft nach abwärts über das Promontorium eine Furche bis zu dem früher erwähnten Loch im Promontorium. Durch dieses wie auch durch die Fenster selbst kann man deutlich cariös veränderte Knochenpartien sehen.

Das Lumen des horizontalen Bogenganges (C s) ist auf etwa 2 mm Länge eröffnet, drei kleinere Öffnungen (C F) führen zum Canalis facialis. Rund um den horizontalen Bogengang findet sich nun eine deutlich vorspringende wallartige Knochenwucherung. Dieselbe ist vorn oben sowie unten in ihrem vorderen Anteil von bloß 2 mm Höhe, nach hinten nimmt sie an Höhe bedeutend zu und formt sich zu einer weit in den Mittelohrraum

vorspringenden, mehrfach gewulsteten, höckerigen Exostose, die über den Facialkanal nach abwärts überhängt. Der Eingang der Tube (TE) ist erweitert. An seinem oberen Ende ist ein kariöser Defekt der Wand sichbar.

Weiterhin findet sich außen, an der oberen Wurzel des Jochfortsatzes eine dünne, blattförmige Exostose (h). Der aufgesägte Warzenfortsatz erwies sich als hochgradig sklerotisch.

Die beschriebenen Veränderungen können nicht anders als durch eine chronische Mittelohreiterung mit Übergreifen auf den Knochen, kariöser Zerstörung desselben und Cholesteatombildung erklärt werden, das letztere deshalb, weil nur durch ein solches so enorme, glattwandige Höhlen geschaffen werden.

Nun zu den Exostosen. Abgesehen von dem Interesse, das ihr bis jetzt noch nicht beschriebenes Vorkommen an dieser Stelle beansprucht, verdienen sie auch eine gewisse Aufmerksamkeit aus den gleich zu erörternden Gründen.

Wir sehen sie hier neben dem Zerstörungsprozeß im Knochen auftreten, ja aus dem zerstörten Knochen selbst hervorwachsen. Der beste Beweis dafür, daß sie hier in keiner Weise das Fortschreiten der Eiterung und ihr Übergreifen auf das innere Ohr und die Schädelhöhle hinderten. Im Gegenteile. Wir müssen annehmen, daß sie erst dann entstanden sind, als der Knochen in seiner Substanz selbst erkrankt war, daß also hier der Appositionsprozeß dem Zerstörungsprozeß nicht vorangegangen, sondern gefolgt ist. Finden wir ihn ja am ausgeprägtesten gerade an der Stelle der größten Zerstörung, woraus hervorgeht, daß die Neubildung des Knochens auch schon ihrer Entstehungszeit nach nicht mehr imstande ist, einen Schutz für das umgebende Gewebe gegen das Eindringen der Eiterung zu bilden.

Ein ähnliches, gleichzeitiges Vorkommen von Einschmelzungs- und Neubildungsprozessen im Knochen habe ich auch im Hammer-Amboßgelenk beobachtet [1]).

Es ist wahrscheinlich, daß dieses, hier durch das Präparat illustrierte Verhalten auch bei der entzündlichen Knochenneubildung in den anderen Teilen des Schläfenbeins besteht, womit die Ansicht derjenigen Autoren bestätigt wird, welche der Osteosklerose als einer wirksamen Schutzvorrichtung des Organismus keinen Wert zuerkennen wollen.

Schwieriger fällt die Erklärung des Knochenvorsprunges am

1) Frey, Die Ankylose des Hammer-Amboßgelenkes. Dieses Archiv. Bd. LXI. 1904.

Jochfortsatz. Es ist immerhin möglich, daß es sich hier um den zufälligen Befund einer einfachen anatomischen Abnormität handle. Andererseits wäre es immerhin auffallend, daß eine so gestaltete Varietät ein ganz vereinzeltes Vorkommnis bilden sollte, und es ist derartiges, soweit ich die Literatur überblicken kann, bisher noch nirgends beschrieben oder abgebildet worden, auch konnte ich in der reichhaltigen Schädelsammlung des hiesigen anatomischen Museums eine gleiche oder ähnliche Bildung auch nicht einmal andeutungsweise auffinden. Es liegt daher die Möglichkeit vor, daß auch hier die Ursache der Knochenneubildung in der knapp unter der betreffenden Stelle vorhandenen Erkrankung und Einschmelzung des Knochens gelegen sei. Auf die Form der Exostose mag vielleicht der Zug des an dieser Stelle inserierenden Temporalmuskels von einigem Einfluß gewesen sein.

Zum Schlusse möchte ich mir erlauben, Herrn Hofrat Prof. Zuckerkandl und Herr Prosektor Prof. Tandler für die gütige Überlassung des Objektes meinen besten Dank abzustatten.

III.

Zwei Fälle von Massage des Steigbügels mit der Lucaeschen Drucksonde mit gutem und andauerndem Erfolge.

Von
Dr. Treitel.

Mehrere Autoren (Jack, Blake, Panse) haben bei der Sklerose des Mittelohres den Stapes entfernt, ohne einen Erfolg bezüglich des Gehörs zu erzielen. Etwas anderes ist es bei abgelaufenen Eiterungen mit den Narben oder bei hyperplastischen. Bei diesen ist durch Ablösung der Narben ein guter Erfolg sicherlich zu erzielen. Doch würde ich raten, den Stapes nicht zu extrahieren, sondern ihn im ovalen Fenster zu belassen, und ihn dann mit einer Sonde zu massieren oder, wo das Köpfchen freiliegt, mit der Lucaeschen Drucksonde.

Dieser Vorschlag ist bereits von Miot gemacht worden. Er empfiehlt, wo es nötig ist, die hintere Hälfte des Trommelfells zu umschneiden, und zwar dicht am Knochen und nach oben bis über die obere Grenze des langen Schenkels des Amboß hinaus. Man führt alsdann eine mit einer Pelotte versehene Sonde in die Paukenhöhle hinein, so zwar, daß ihr inneres Ende unter dem Amboß-Steigbügelgelenk und parallel zu den beiden Steigbügelschenkeln liegt. Man übt mehrmals einen sanften und vorsichtigen Druck auf das Köpfchen des Steigbügels aus. Wird letzterer hierdurch allein noch nicht beweglich, so rät Miot, gegen den vorderen Rand des langen Amboßschenkels mehrfach zu drücken, um ein wenig den Steigbügel aus der Fenestra ovalis herauszuhebeln. Das kann man auch mit einem Häkchen erreichen, das man zwischen die Steigbügelschenkel einführt, sowie mittelbar durch einen Zug am Hammer. Besteht außer der Fixation des Steigbügels noch eine solche des Hammer-Amboßgelenkes, so muß man das Trommelfell nebst Hammer und Amboß entfernen.

Sind die Stapesschenkel durch Narben fixiert, so kann man dieselben durchschneiden und wird einen guten Hörerfolg erzielen, oder wenigstens das gänzliche Verschwinden subjektiver Geräusche.

Jacobson hat die Mobilisation des durch eine Trommelperforation leicht zugänglichen Steigbügels schon vor mehreren Jahren mehrmals ausgeführt, indessen ohne deutlichen Erfolg für das Hörvermögen. Nach Panse sind die Erfolge der Mobilisation ungefähr ebenso sicher, als die sämtlichen sonst angewandten Behandlungsarten.

Daß es solche Fälle gibt, wo der Steigbügel noch ein wenig beweglich ist, ergibt sich aus der Zusammenstellung von Panse. So berichtet v. Tröltsch von einer Schwerhörigen mit Verkalkungen im Trommelfell. Steigbügel durch Adhäsionen allseitig fixiert, aber noch beweglich. In diesem Falle hätte man sicherlich durch Massage des Steigbügels Hilfe bringen können. In einem anderen Falle war nur mit der Lupe eine Spur von Beweglichkeit zu constatieren. Ebenso erwähnt Voltolini einen Fall, wo eine Spur Beweglichkeit mit der Lupe nur zu erkennen war; bei einem anderen Patienten, wo auf dem linken Ohre eine große Perforation bestand, war der Stapes nur schwer beweglich.

In der Zeitschrift für Ohrenheilkunde hat Schwendt einen Fall von unbeabsichtigter Steigbügelextraktion mit nennenswerter Besserung des Hörvermögens veröffentlicht. Da wurde auf beiden Ohren die Radikaloperation wegen unheilbarer Eiterung gemacht. Rechts wurde accentuiertes Flüstern auf 4—5 m gehört, links auf 6—8 m. Bei der Operation kam bei der unter leichtem Zuge vorgenommenen Extraktion des Hammers der an demselben adhärente Steigbügel zum Vorschein. Die Heilung erfolgte ohne weitere Störung, indem weder Schmerzen, noch Fieber, insbesondere aber keine Schwindelerscheinungen eingetreten waren. Es wurde nach Abheilung der Wunde accentuiertes Flüstern nahezu auf 10 m gehört.

Es ist mir bei drei Ohreiterungen mit narbiger Fixierung des Steigbügels durch Massage desselben gelungen, das Gehör auf weite Entfernung zu bessern, und zwar auf die Dauer.

Der erste Fall war ein Fräulein B. Es fehlte das ganze Trommelfell, Hammer und Amboß. Die ganze Paukenhöhle war epidermisiert. Der Steigbügel war durch seitliche, 1 mm breite Stränge an die Wände der Nische fixiert. Dreimalige Massage mit der Lucaeschen Drucksonde. Der Erfolg bestand

noch nach 2 Jahren, als Patientin wegen eines Halsleidens zu mir in Behandlung kam.

Frau L. hat rechts einen freiliegenden Kopf des Steigbügels, die Schenkel sind nicht zu sehen, auch nicht mit einer Lupe. Es fehlt das Trommelfell nebst Hammer und Amboß. Das linke Ohr eiterte noch, der Hammerrest ist am Promontorium fixiert, der Steigbügel ist mit seinen Schenkeln zu sehen, die mit den Wänden durch 1 mm breite Bänder verbunden sind. Den rechten Steigbügel hatte ich am 8. April 1903 zum ersten Mal, und nach weiteren 3 Tagen zum zweiten Mal am 11. massiert. Das Gehör bei Flüstersprache stieg auf 5 m. Am 20. April d. J. habe ich das Gehör kontrolliert, und es ist unverändert gut geblieben. Da das linke Ohr seit einem halben Jahre ausgeheilt ist, habe ich am 20. April 1904 auch die Massage des linken Steigbügels vorgenommen. In der ersten Sitzung besserte sich das Gehör auf 3 m.

Das Gehör war beiderseits Flüstersprache am Ohr. Hohe Töne wurden beiderseits gut gehört.

Bei einem Herrn, der Flüstersprache nicht unmittelbar vor dem Ohre hörte, war der Hammer nach hinten durch Narben fixiert. Ich entfernte denselben. Ich fand weder Amboß noch Steigbügel. Durch Massage der ovalen Membran wurde Flüstersprache auf 10 cm gehört. Das war für diesen Herrn sehr wichtig, weil er viel in Gesellschaften verkehrte und es ihm peinlich war, dem Sprecher das rechte Ohr stets zukehren zu müssen. Laute Sprache verstand er tadellos mit dem linken Ohre. Der Erfolg bestand noch nach einem Jahre.

IV.

Aus der Ohrenklinik der kgl. Charité, Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Passow).

Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei Erkrankungen des Gehörorgans.

Von

Dr. Fritz Tenzer, Volontärarzt der Klinik.

Im Jahre 1881 faßte Zaufal[1]) seine Anschauung über die Bedeutung des Augenhintergrundes bei Ohrerkrankungen in folgende Sätze zusammen.

„Für die Feststellung der Indication zur Trepanation des Warzenfortsatzes ist der ophthalmoskopische Befund unerläßlich; er kann uns bereits zu einer Zeit eine Fortpflanzung der Entzündung der Paukenhöhle auf die Schädelhöhle signalisieren, wenn ausgesprochene, stürmische subjektive oder andere Erscheinungen noch nicht vorhanden sind. Der Einfluß der Trepanation auf den Gehirnprozeß läßt sich am deutlichsten in dem Abklingen der Veränderungen in der Papille und Retina nachweisen. In der Prager Klinik wurden in allen Fällen, wo sich zu einer Mittelohrerkrankung intracranielle Complicationen gesellten, immer Veränderungen im Augenhintergrunde gefunden."

Zwanzig Jahre später kommt Hansen[2]) am Ende seiner gründlichen Untersuchungen über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intracraniellen Erkrankungen in der Schwartze'schen Klinik zu folgenden Schlüssen.

„Wo Augenhintergrundsveränderungen bei akuten oder chronischen Ohreiterungen auftreten, ist das Vorliegen einer intracraniellen Complication bewiesen; denn daß Papillenveränderungen ohne intracranielle Affektion allein durch eine Mittel-

---

1) Zaufal, Prager med. Wochenschr. 1881. Nr. 45.

2) Hansen, dieses Archiv. Bd. LIII. 1901.

ohreiterung hervorgerufen werden können, muß als unwahrscheinliche und unbewiesene Annahme bestritten werden. Sind bei einer Ohreiterung Papillenveränderungen — einerlei, ob leichte oder schwere — sicher festgestellt, so ist bei sonst vielleicht noch zweifelhafter Indication der Warzenfortsatz sofort zu öffnen."

Ich durfte zum Studium der gleichen Frage das Material der Ohrenklinik der königl. Charité in Berlin benutzen. Es umfaßt den Zeitraum vom Dezember 1893 bis zur Gegenwart, also etwas mehr als zehn Jahre. Bevor ich an die Mitteilung und die Analyse der Befunde bei jenen Ohrerkrankungen gehe, bei denen sich durch die Operation oder den Sektionsbefund nachgewiesene, die Mittelohrerkrankung begleitende Erkrankungen des Gehirns, der Hirnhäute oder Blutleiter fanden, will ich die Frage streifen, ob sich nicht Augenhintergrundsveränderungen als Folge einfacher Mittelohr- oder Warzenfortsatzerkrankungen ohne complicierende intracranielle Erkrankung entwickeln können. Die Literatur gibt darüber nur spärliche Aufschlüsse.

Jansen[1]) führt in seiner Arbeit über „Sinusthrombose nach Mittelohreiterungen" 15 Fälle von Augenhintergrundsveränderungen bei uncomplicierten Erkrankungen des Mittelohrs oder Warzenfortsatzes an, die aber zum größten Teil nicht als einwandsfrei gelten können. Jansen äußert sich über diese Frage folgendermaßen. „Stauungspapille, resp. Neuritis optica scheint in sehr seltenen Fällen auch vorzukommen bei uncompliciertem Empyem des Warzenfortsatzes, resp. Otitis media."

Bezüglich der von ihm angeführten Fälle bemerkt er, daß er sich der Vermutung nicht entschlagen könne, daß wenigstens zum Teil in diesen Fällen Sinusthrombose zugrunde gelegen habe mit oder ohne Vermittlung einer serösen Form von Arachnitis. Auch Körner[2]) scheint anläßlich einer Kritik der Erklärung Barkers über das Entstehen einer Papillitis bei einfacher Mittelohreiterung durch Übergreifen der Entzündung auf die durch den Canalis caroticus aus dem Gefäßgebiet des Sehnerven zum Mittelohr ziehenden Lymphgefäße, das Vorkommen von Augenhintergrundsveränderungen bei Fehlen von intracraniellen Erkrankungen anzunehmen.

Dem jüngst erschienenen Buche von Eversbusch[3]): „Die

---

1) Jansen, dieses Archiv. Bd. XXXVI.

2) Körner, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII. S. 230.

3) Erschienen im „Handb. d. ges. Augenh." von Gräfe-Sämisch 1903.

Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase, deren Nebenhöhlen, sowie Erkrankungen des Gehörorgans" entnehme ich folgende Angaben Bezolds (S. 119). Unter 100 Fällen von Otitis m. acuta oder Empyem des Warzenfortsatzes, die eine Operation erforderten, fanden sich 23 mal Veränderungen am Augenhintergrund, darunter in 10 Fällen bei uncompliciertem Empyem des Warzenfortsates. Ebendort (S. 121) findet sich eine Mitteilung Schuberts, der einfache capilläre und venöse Injektion der Papille ohne Netzhautveränderungen nicht selten transitorisch bei spontan heilenden akuten Mittelohreiterungen beobachtete.

Ich fand bei der Durchsicht meines Materials folgende Fälle.

1. Hans W., 14½ Jahre alt, vom 28. Juli 1902 bis 7. Januar 1903.

Patient machte mit 3 Jahren Masern und Scharlach durch, ohne Erkrankung des Gehörorgans. Im Juni 1902 wurde Eiterausfluß aus den linken Ohr bemerkt ohne vorausgegangene Krankheit; am 7. Juli Paracentese links, poliklinische Behandlung. Da die Eiterung nicht aufhörte, Aufnahme in die Klinik behufs Operation.

Befund bei der Aufnahme am 28. Juli:

Graciler, mäßig genährter Junge mit Zeichen überstandener Rhachitis, gesunden inneren Organen. Temperatur 36,7°, Puls 102. Pupillen gleich weit, prompt reagierend, Romberg negativ. Gehirnnervenfunktionen normal, absolut keine cerebralen Erscheinungen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und beider Warzenfortsätze. Geringe Druckempfindlichkeit des linken Tragus. Ohrbefund: Linker äußerer Gehörgang stark verengt, erfüllt mit grüngelbem, fötidem Eiter; nach Entfernung desselben von vorne und oben herabhängende Granulationen sichtbar, in dem freigebliebenen Spalt weißliche Massen. Rechts: Bis auf leichte Trübungen im Trommelfell normaler Befund.

31. Juli. Entfernung der Granulationen aus dem linken Ohr.

14. August. Temperatur 38,7°, Ödem des linken Warzenfortsatzes, Spitze druckempfindlich; obere Gehörgangswand stark herabhängend.

Augenspiegelbefund: Leichte Venenstauung im linken Fundus oculi.

15. August. Normale Temperatur, Fortbestehen der Lokalerscheinungen.

16. August. Radikaloperation links. Knochen sklerotisch, im Antrum und Mittelohr zum Teil eitrig zerfallene Cholesteatommassen. Amboß cariös, Hammer in Granulationen eingebettet; Sinuswand wird auf 2 cm freigelegt, zeigt sich weich, nachgiebig, nicht verändert. Ausräumung des Krankhaften, Plastik, Verband.

21. August. Verbandwechsel, Wundverlauf normal.

Am 3. September entstand durch Pyocyaneusinfektion eine Perichondritis der linken Ohrmuschel, die ihn bis zum 7. Januar an die Klinik fesselte. Nie zeigten sich cerebrale Erscheinungen, leider fand ich auch keinen weiteren Augenspiegelbefund.

Wir finden also bei einer linksseitigen chronischen Eiterung im Mittelohr und in den Zellen des Warzenfortsatzes im 2. Monat ihres Bestehens auf der ohrkranken Seite leichte Veränderungen des Augenhintergrundes sich beschränkend auf Veränderungen im Bereich der Venen; weder der klinische Verlauf, noch der Operationsbefund gibt das Recht zur Annahme intracranieller, krankhafter Prozesse.

2. Max N., 27 Jahre alt, Buchdrucker.

Patient ist seit 20 Jahren nach Masern beiderseits ohrleidend, hochgradig schwerhörig; es besteht übelriechender, bisweilen leicht blutiger Ausfluß aus beiden Ohren.

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger, junger Mann mit gesunden inneren Organen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und der Warzenfortsätze. Untersuchung der Hirn- und Nervenfunktionen ergibt normales Verhalten. Ohrbefund: Beiderseits etwas verengter Gehörgang, ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfells und Zeichen lange bestehender Mittelohreiterung.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwischt namentlich nasalwärts. Rechts: Nasalwärts Hyperämie der Papille und Verwaschensein der Grenze.

14. März. Da die Sekretion aus dem linken Ohr nachgelassen, Patient auch sonst keine Beschwerden hat, wird er mit der Weisung, sich selbst Resorcin einzuträufeln, entlassen.

3. Bernhard A., 9 Jahre alt, 20. Juli bis 20. Oktober 1903.

Seit Kindheit rechtsseitige, chronische Mittelohreiterung, seit 14 Tagen akute Exacerbation derselben, einhergehend mit heftigen Ohrschmerzen und Schwellung der Gegend hinter der Ohrmuschel.

Aufnahmebefund vom 20. Juli:

Der schwächliche Knabe macht leidenden Eindruck. Temperatur 38°, Puls 150, regelmäßig; innere Organe bis auf die durch das Fieber bedingten Veränderungen (Tachycardie etc.) gesund. Behaarter Kopf nicht klopfempfindlich, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei, Pupillen gleich, reagierend, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Romberg, kein Kernig, keine cerebralen Erscheinungen.

Ohrbefund: Rechte Ohrmuschel flügelförmig abstehend, hinter derselben diffuse Weichteilschwellung; im rechten Gehörgang eitriges, fötides Sekret, hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt. Links: Trommelfell retrahiert, getrübt.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen verwaschen, nach unten außen schärfer begrenzt. Rechts: Papillengrenzen verwaschen, starke Hyperämie des Augenhintergrundes.

21. Juli. Operation rechts. Eröffnung des subperiostalen Abszesses, Aufmeißelung der Knochenhöhle; Knochen sklerotisch; im Antrum, Aditus und Recessus epitympanicus eitrig zerfallene, fötide Cholesteatommassen, Mittelohr von Granulationen erfüllt, Amboß, Hammer cariös, Steigbügel in Granulationen eingebettet. Im lateralen Bogengang eine 1/2 cm lange mit Granulationen ausgefüllte Fistel; Steigbügel aus dem ovalen Fenster entfernt, Granulationen aus der Nische des Fensters ausgelöffelt und die Nische selbst erweitert. Vestibulum frei von Eiter und Granulationen; Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, unverändert.

22. Juli. Augenspiegelbefund (v. Haselberg) rechts: Neuritis optica. Links: Beginnende Neuritis optica.

Der Wundverlauf nimmt seinen normalen Gang; am 5. Sept. mäßiger Nystagmus konstatiert. 20. Oktober gebessert entlassen.

4. Frau H., vom 24. März bis 7. April 1903.

Zwei Tage vor der Aufnahme im Anschluß an Influenza Ohrschmerzen und Gefühl von Verstopftsein in beiden Ohren; nach Paracentese reichlicher Eiterabfluß. Am 25. März ergibt die Untersuchung beiderseits akut entzündete Trommelfelle; sonstiger Befund nach jeder Richtung hin normal.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwaschen. Rechts: Papillengrenze nasalwärts verwaschen.

2. April. Entzündungserscheinungen auf beiden Seiten nachgelassen.
7. April. Nach zweiwöchentlicher Behandlung entlassen.

5. Ida G., 31 Jahre alt, vom 11. August bis 17. September 1903.

Mitte Juli 1903 erkrankte Patientin angeblich an linksseitiger Pleuropneumonie, in deren Verlauf am 1. August eine akute Mittelohrentzündung der rechten Seite auftrat; es bestand eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr und Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Aufnahmebefund vom 11. August: Kräftig gebaute Frau von leidendem Aussehen; über dem linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, beim Inspirium bronchitische Geräusche, mäßiger Husten, dabei Stechen in der linken Seite. Pupillen gleich, prompt reagierend, leichter Nystagmus nach beiden Seiten, keine

cerebralen Symptome, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes. Ohrbefund: Weichteile hinter dem rechten Ohre mäßig infiltriert, Processus mastoideus druckempfindlich, im rechten Gehörgang reichliches, blutig eitriges, nicht fötides Sekret. Trommelfell gerötet, hinten oben vorgewölbt, unten pulsierender Lichtreflex: linkes Ohr normal.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Hyperämie des Augenhintergrundes.

12. August, Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes. Höhle erfüllt mit blutreichen Granulationen, wenig Eiter, Antrum enthält geringe Menge dicken Eiters; freigelegte Dura der hinteren Schädelgrube normal, geringe Caries des Knochens. Normaler Wundverlauf und Wohlbefinden der Patientin bis zu ihrer Entlassung am 17. September.

Aus der überreichen Zahl der uncomplicierten Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen eines 10 Jahre umfassenden Materiales (wenn man allerdings von den in der großen Minderzahl befindlichen Fällen ohne Augenspiegelbefund absieht) konnte ich nur fünf Fälle mit Veränderungen des Augenhintergrundes finden. Zweimal traten dieselben bei akuten Erkrankungen des Ohres auf. In Fall 4 bestand eine rasch abklingende akute Mittelohreiterung auf beiden Seiten, in Fall 5 eine rechtsseitge akute Mittelohrentzündung mit Übergreifen der Eiterung auf den Warzenfortsatz.

Im ersten Fall beschränkten sich die Veränderungen im Fundus auf Verwaschensein der Papillengrenzen beiderseits, rechts nur an einzelnen Stellen, im zweiten Fall auf Hyperämie der Papille und Netzhaut. In den drei übrigen Fällen bestanden chronische Mittelohrprozesse zweimal unter Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Die Augenspiegeluntersuchung ergab im Fall 1 Veränderungen im Bereich der Venen auf der ohrkranken Seite, im Fall 2 Hyperämie und partielles Verwaschensein der Papillengrenze beiderseits; im Fall 3 entwickelte sich die Hyperämie der Papille und Netzhaut nach der Operation zur Neuritis optica. Wir sehen bis auf Fall 3, der infolge des Vorhandenseins einer Bogengangsfistel und der damit gegebenen Kommunikation des Krankheitsherdes mit dem Schädelinneren vielleicht streng genommen aus dieser Gruppe auszuschalten ist, durchwegs Veränderungen leichtester Art. Fälle dieser Art sowie die früher angeführten Beobachtungen Schuberts, der vorübergehend capilläre und venöse Hyperämien bei akuten Mittelohreiterungen sah, sprechen wohl für das Entstehen von Augenhintergrundsveränderungen im Gefolge einfacher Erkrankungen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, und lassen die Schlüsse, die Hansen und mit ihm Ostmann, Gradenigo und Delstanche aus dem Auftreten selbst der leichtesten ophthalmoskopischen Ver-

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger, junger Mann mit gesunden inneren Organen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und der Warzenfortsätze. Untersuchung der Hirn- und Nervenfunktionen ergibt normales Verhalten. Ohrbefund: Beiderseits etwas verengter Gehörgang, ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfells und Zeichen lange bestehender Mittelohreiterung.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwischt namentlich nasalwärts. Rechts: Nasalwärts Hyperämie der Papille und Verwaschensein der Grenze.

14. März. Da die Sekretion aus dem linken Ohr nachgelassen, Patient auch sonst keine Beschwerden hat, wird er mit der Weisung, sich selbst Resorcin einzuträufeln, entlassen.

3. Bernhard A., 9 Jahre alt, 20. Juli bis 20. Oktober 1903.

Seit Kindheit rechtsseitige, chronische Mittelohreiterung, seit 14 Tagen akute Exacerbation derselben, einhergehend mit heftigen Ohrschmerzen und Schwellung der Gegend hinter der Ohrmuschel.

Aufnahmebefund vom 20. Juli:

Der schwächliche Knabe macht leidenden Eindruck. Temperatur 38°, Puls 150, regelmäßig; innere Organe bis auf die durch das Fieber bedingten Veränderungen (Tachycardie etc.) gesund. Behaarter Kopf nicht klopfempfindlich, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei, Pupillen gleich, reagierend, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Romberg, kein Kernig, keine cerebralen Erscheinungen.

Ohrbefund: Rechte Ohrmuschel flügelförmig abstehend, hinter derselben diffuse Weichteilschwellung; im rechten Gehörgang eitriges, fötides Sekret, hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt. Links: Trommelfell retrahiert, getrübt.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen verwaschen, nach unten außen schärfer begrenzt. Rechts: Papillengrenzen verwaschen, starke Hyperämie des Augenhintergrundes.

21. Juli. Operation rechts. Eröffnung des subperiostalen Abszesses, Aufmeißelung der Knochenhöhle; Knochen sklerotisch; im Antrum, Aditus und Recessus epitympanicus eitrig zerfallene, fötide Cholesteatommassen, Mittelohr von Granulationen erfüllt, Amboß, Hammer kariös, Steigbügel in Granulationen eingebettet. Im lateralen Bogengang eine ½ cm lange mit Granulationen ausgefüllte Fistel; Steigbügel aus dem ovalen Fenster entfernt, Granulationen aus der Nische des Fensters ausgelöffelt und die Nische selbst erweitert. Vestibulum frei von Eiter und Granulationen; Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, unverändert.

22. Juli. Augenspiegelbefund (v. Haselberg) rechts: Neuritis optica. Links: Beginnende Neuritis optica.

Der Wundverlauf nimmt seinen normalen Gang; am 5. Sept. mäßiger Nystagmus konstatiert. 20. Oktober gebessert entlassen.

4. Frau H., vom 24. März bis 7. April 1903.

Zwei Tage vor der Aufnahme im Anschluß an Influenza Ohrschmerzen und Gefühl von Verstopftsein in beiden Ohren; nach Paracentese reichlicher Eiterabfluß. Am 25. März ergibt die Untersuchung beiderseits akut entzündete Trommelfelle; sonstiger Befund nach jeder Richtung hin normal.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwaschen. Rechts: Papillengrenze nasalwärts verwaschen.

2. April. Entzündungserscheinungen auf beiden Seiten nachgelassen. 7. April. Nach zweiwöchentlicher Behandlung entlassen.

5. Ida G., 31 Jahre alt, vom 11. August bis 17. September 1903.

Mitte Juli 1903 erkrankte Patientin angeblich an linksseitiger Pleuropneumonie, in deren Verlauf am 1. August eine akute Mittelohrentzündung der rechten Seite auftrat; es bestand eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr und Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Aufnahmebefund vom 11. August: Kräftig gebaute Frau von leidendem Aussehen; über dem linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, beim Inspirium bronchitische Geräusche, mäßiger Husten, dabei Stechen in der linken Seite. Pupillen gleich, prompt reagierend, leichter Nystagmus nach beiden Seiten, keine

cerebralen Symptome, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes. Ohrbefund: Weichteile hinter dem rechten Ohre mäßig infiltriert, Processus mastoideus druckempfindlich, im rechten Gehörgang reichliches, blutig eitriges, nicht fötides Sekret. Trommelfell gerötet, hinten oben vorgewölbt, unten pulsierender Lichtreflex: linkes Ohr normal.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Hyperämie des Augenhintergrundes.

12. August, Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes. Höhle erfüllt mit blutreichen Granulationen, wenig Eiter, Antrum enthält geringe Menge dicken Eiters; freigelegte Dura der hinteren Schädelgrube normal, geringe Caries des Knochens. Normaler Wundverlauf und Wohlbefinden der Patientin bis zu ihrer Entlassung am 17. September.

Aus der überreichen Zahl der uncomplicierten Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen eines 10 Jahre umfassenden Materiales (wenn man allerdings von den in der großen Minderzahl befindlichen Fällen ohne Augenspiegelbefund absieht) konnte ich nur fünf Fälle mit Veränderungen des Augenhintergrundes finden. Zweimal traten dieselben bei akuten Erkrankungen des Ohres auf. In Fall 4 bestand eine rasch abklingende akute Mittelohreiterung auf beiden Seiten, in Fall 5 eine rechtsseitge akute Mittelohrentzündung mit Übergreifen der Eiterung auf den Warzenfortsatz.

Im ersten Fall beschränkten sich die Veränderungen im Fundus auf Verwaschensein der Papillengrenzen beiderseits, rechts nur an einzelnen Stellen, im zweiten Fall auf Hyperämie der Papille und Netzhaut. In den drei übrigen Fällen bestanden chronische Mittelohrprozesse zweimal unter Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Die Augenspiegeluntersuchung ergab im Fall 1 Veränderungen im Bereich der Venen auf der ohrkranken Seite, im Fall 2 Hyperämie und partielles Verwaschensein der Papillengrenze beiderseits; im Fall 3 entwickelte sich die Hyperämie der Papille und Netzhaut nach der Operation zur Neuritis optica. Wir sehen bis auf Fall 3, der infolge des Vorhandenseins einer Bogengangsfistel und der damit gegebenen Kommunikation des Krankheitsherdes mit dem Schädelinneren vielleicht streng genommen aus dieser Gruppe auszuschalten ist, durchwegs Veränderungen leichtester Art. Fälle dieser Art sowie die früher angeführten Beobachtungen Schuberts, der vorübergehend capilläre und venöse Hyperämien bei akuten Mittelohreiterungen sah, sprechen wohl für das Entstehen von Augenhintergrundsveränderungen im Gefolge einfacher Erkrankungen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, und lassen die Schlüsse, die Hansen und mit ihm Ostmann, Gradenigo und Delstanche aus dem Auftreten selbst der leichtesten ophthalmoskopischen Ver-

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger, junger Mann mit gesunden inneren Organen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und der Warzenfortsätze. Untersuchung der Hirn- und Nervenfunktionen ergibt normales Verhalten. Ohrbefund: Beiderseits etwas verengter Gehörgang, ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfells und Zeichen lange bestehender Mittelohreiterung.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwischt namentlich nasalwärts. Rechts: Nasalwärts Hyperämie der Papille und Verwaschensein der Grenze.

14. März. Da die Sekretion aus dem linken Ohr nachgelassen, Patient auch sonst keine Beschwerden hat, wird er mit der Weisung, sich selbst Resorcin einzuträufeln, entlassen.

3. Bernhard A., 9 Jahre alt, 20. Juli bis 20. Oktober 1903.

Seit Kindheit rechtsseitige, chronische Mittelohreiterung, seit 14 Tagen akute Exacerbation derselben, einhergehend mit heftigen Ohrschmerzen und Schwellung der Gegend hinter der Ohrmuschel.

Aufnahmebefund vom 20. Juli:

Der schwächliche Knabe macht leidenden Eindruck. Temperatur 38°, Puls 150, regelmäßig; innere Organe bis auf die durch das Fieber bedingten Veränderungen (Tachycardie etc.) gesund Behaarter Kopf nicht klopfempfindlich, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei, Pupillen gleich, reagierend, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Romberg, kein Kernig, keine cerebralen Erscheinungen.

Ohrbefund: Rechte Ohrmuschel flügelförmig abstehend, hinter derselben diffuse Weichteilschwellung; im rechten Gehörgang eitriges, fötides Sekret, hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt. Links: Trommelfell retrahiert, getrübt.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen verwaschen, nach unten außen schärfer begrenzt. Rechts: Papillengrenzen verwaschen, starke Hyperämie des Augenhintergrundes.

21. Juli. Operation rechts. Eröffnung des subperiostalen Abszesses, Aufmeißelung der Knochenhöhle; Knochen sklerotisch; im Antrum, Aditus und Recessus epitympanicus eitrig zerfallene, fötide Cholesteatommassen, Mittelohr von Granulationen erfüllt, Amboß, Hammer cariös, Steigbügel in Granulationen eingebettet. Im lateralen Bogengang eine $^1/_2$ cm lange mit Granulationen ausgefüllte Fistel; Steigbügel aus dem ovalen Fenster entfernt, Granulationen aus der Nische des Fensters ausgelöffelt und die Nische selbst erweitert. Vestibulum frei von Eiter und Granulationen; Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, unverändert.

22. Juli. Augenspiegelbefund (v. Haselberg) rechts: Neuritis optica. Links: Beginnende Neuritis optica.

Der Wundverlauf nimmt seinen normalen Gang; am 5. Sept. mäßiger Nystagmus konstatiert. 20. Oktober gebessert entlassen.

4. Frau H., vom 24. März bis 7. April 1903.

Zwei Tage vor der Aufnahme im Anschluß an Influenza Ohrschmerzen und Gefühl von Verstopftsein in beiden Ohren; nach Paracentese reichlicher Eiterabfluß. Am 25. März ergibt die Untersuchung beiderseits akut entzündete Trommelfelle; sonstiger Befund nach jeder Richtung hin normal.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwaschen. Rechts: Papillengrenze nasalwärts verwaschen.

2. April. Entzündungserscheinungen auf beiden Seiten nachgelassen. 7. April. Nach zweiwöchentlicher Behandlung entlassen.

5. Ida G., 31 Jahre alt, vom 11. August bis 17. September 1903.

Mitte Juli 1903 erkrankte Patientin angeblich an linksseitiger Pleuropneumonie, in deren Verlauf am 1. August eine akute Mittelohrentzündung der rechten Seite auftrat; es bestand eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr und Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Aufnahmebefund vom 11. August: Kräftig gebaute Frau von leidendem Aussehen; über dem linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, beim Inspirium bronchitische Geräusche, mäßiger Husten, dabei Stechen in der linken Seite. Pupillen gleich, prompt reagierend, leichter Nystagmus nach beiden Seiten, keine

cerebralen Symptome, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes. Ohrbefund: Weichteile hinter dem rechten Ohre mäßig infiltriert, Processus mastoideus druckempfindlich, im rechten Gehörgang reichliches, blutig eitriges, nicht fötides Sekret. Trommelfell gerötet. hinten oben vorgewölbt, unten pulsierender Lichtreflex: linkes Ohr normal.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Hyperämie des Augenhintergrundes.

12. August, Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes. Höhle erfüllt mit blutreichen Granulationen, wenig Eiter, Antrum enthält geringe Menge dicken Eiters; freigelegte Dura der hinteren Schädelgrube normal, geringe Caries des Knochens. Normaler Wundverlauf und Wohlbefinden der Patientin bis zu ihrer Entlassung am 17. September.

Aus der überreichen Zahl der uncomplicierten Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen eines 10 Jahre umfassenden Materiales (wenn man allerdings von den in der großen Minderzahl befindlichen Fällen ohne Augenspiegelbefund absieht) konnte ich nur fünf Fälle mit Veränderungen des Augenhintergrundes finden. Zweimal traten dieselben bei akuten Erkrankungen des Ohres auf. In Fall 4 bestand eine rasch abklingende akute Mittelohreiterung auf beiden Seiten, in Fall 5 eine rechtsseitge akute Mittelohrentzündung mit Übergreifen der Eiterung auf den Warzenfortsatz.

Im ersten Fall beschränkten sich die Veränderungen im Fundus auf Verwaschensein der Papillengrenzen beiderseits, rechts nur an einzelnen Stellen, im zweiten Fall auf Hyperämie der Papille und Netzhaut. In den drei übrigen Fällen bestanden chronische Mittelohrprozesse zweimal unter Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Die Augenspiegeluntersuchung ergab im Fall 1 Veränderungen im Bereich der Venen auf der ohrkranken Seite, im Fall 2 Hyperämie und partielles Verwaschensein der Papillengrenze beiderseits; im Fall 3 entwickelte sich die Hyperämie der Papille und Netzhaut nach der Operation zur Neuritis optica. Wir sehen bis auf Fall 3, der infolge des Vorhandenseins einer Bogengangsfistel und der damit gegebenen Kommunikation des Krankheitsherdes mit dem Schädelinneren vielleicht streng genommen aus dieser Gruppe auszuschalten ist, durchwegs Veränderungen leichtester Art. Fälle dieser Art sowie die früher angeführten Beobachtungen Schuberts, der vorübergehend capilläre und venöse Hyperämien bei akuten Mittelohreiterungen sah, sprechen wohl für das Entstehen von Augenhintergrundsveränderungen im Gefolge einfacher Erkrankungen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, und lassen die Schlüsse, die Hansen und mit ihm Ostmann, Gradenigo und Delstanche aus dem Auftreten selbst der leichtesten ophthalmoskopischen Ver-

Befund bei der Aufnahme: Kräftiger, junger Mann mit gesunden inneren Organen. Keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes und der Warzenfortsätze. Untersuchung der Hirn- und Nervenfunktionen ergibt normales Verhalten. Ohrbefund: Beiderseits etwas verengter Gehörgang, ausgedehnte Zerstörungen des Trommelfells und Zeichen lange bestehender Mittelohreiterung.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwischt namentlich nasalwärts. Rechts: Nasalwärts Hyperämie der Papille und Verwaschensein der Grenze.

14. März. Da die Sekretion aus dem linken Ohr nachgelassen, Patient auch sonst keine Beschwerden hat, wird er mit der Weisung, sich selbst Resorcin einzuträufeln, entlassen.

3. Bernhard A., 9 Jahre alt, 20. Juli bis 20. Oktober 1903.

Seit Kindheit rechtsseitige, chronische Mittelohreiterung, seit 14 Tagen akute Exacerbation derselben, einhergehend mit heftigen Ohrschmerzen und Schwellung der Gegend hinter der Ohrmuschel.

Aufnahmebefund vom 20. Juli:

Der schwächliche Knabe macht leidenden Eindruck. Temperatur 38°, Puls 150, regelmäßig; innere Organe bis auf die durch das Fieber bedingten Veränderungen (Tachycardie etc.) gesund. Behaarter Kopf nicht klopfempfindlich, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei, Pupillen gleich, reagierend, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus, kein Romberg, kein Kernig, keine cerebralen Erscheinungen.

Ohrbefund: Rechte Ohrmuschel flügelförmig abstehend, hinter derselben diffuse Weichteilschwellung; im rechten Gehörgang eitriges, fötides Sekret, hintere Gehörgangswand stark vorgewölbt. Links: Trommelfell retrahiert, getrübt.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen verwaschen, nach unten außen schärfer begrenzt. Rechts: Papillengrenzen verwaschen, starke Hyperämie des Augenhintergrundes.

21. Juli. Operation rechts. Eröffnung des subperiostalen Abszesses, Aufmeißelung der Knochenhöhle; Knochen sklerotisch; im Antrum, Aditus und Recessus epitympanicus eitrig zerfallene, fötide Cholesteatommassen, Mittelohr von Granulationen erfüllt, Amboß, Hammer cariös, Steigbügel in Granulationen eingebettet. Im lateralen Bogengang eine $^1/_2$ cm lange mit Granulationen ausgefüllte Fistel; Steigbügel aus dem ovalen Fenster entfernt, Granulationen aus der Nische des Fensters ausgelöffelt und die Nische selbst erweitert. Vestibulum frei von Eiter und Granulationen; Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, unverändert.

22. Juli. Augenspiegelbefund (v. Haselberg) rechts: Neuritis optica. Links: Beginnende Neuritis optica.

Der Wundverlauf nimmt seinen normalen Gang; am 5. Sept. mäßiger Nystagmus konstatiert. 20. Oktober gebessert entlassen.

4. Frau H., vom 24. März bis 7. April 1903.

Zwei Tage vor der Aufnahme im Anschluß an Influenza Ohrschmerzen und Gefühl von Verstopftsein in beiden Ohren; nach Paracentese reichlicher Eiterabfluß. Am 25. März ergibt die Untersuchung beiderseits akut entzündete Trommelfelle; sonstiger Befund nach jeder Richtung hin normal.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenzen undeutlich, verwaschen. Rechts: Papillengrenze nasalwärts verwaschen.

2. April. Entzündungserscheinungen auf beiden Seiten nachgelassen. 7. April. Nach zweiwöchentlicher Behandlung entlassen.

5. Ida G., 31 Jahre alt, vom 11. August bis 17. September 1903.

Mitte Juli 1903 erkrankte Patientin angeblich an linksseitiger Pleuropneumonie, in deren Verlauf am 1. August eine akute Mittelohrentzündung der rechten Seite auftrat; es bestand eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr und Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes. Aufnahmebefund vom 11. August: Kräftig gebaute Frau von leidendem Aussehen; über dem linken Unterlappen geringe Schallverkürzung, beim Inspirium bronchitische Geräusche, mäßiger Husten, dabei Stechen in der linken Seite. Pupillen gleich, prompt reagierend, leichter Nystagmus nach beiden Seiten, keine

cerebralen Symptome, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes. Ohrbefund: Weichteile hinter dem rechten Ohre mäßig infiltriert, Processus mastoideus druckempfindlich, im rechten Gehörgang reichliches, blutig eitriges, nicht fötides Sekret. Trommelfell gerötet. hinten oben vorgewölbt, unten pulsierender Lichtreflex: linkes Ohr normal.

Augenspiegelbefund: Beiderseits Hyperämie des Augenhintergrundes.

12. August, Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes. Höhle erfüllt mit blutreichen Granulationen, wenig Eiter, Antrum enthält geringe Menge dicken Eiters; freigelegte Dura der hinteren Schädelgrube normal, geringe Caries des Knochens. Normaler Wundverlauf und Wohlbefinden der Patientin bis zu ihrer Entlassung am 17. September.

Aus der überreichen Zahl der uncomplicierten Mittelohr- und Warzenfortsatzeiterungen eines 10 Jahre umfassenden Materiales (wenn man allerdings von den in der großen Minderzahl befindlichen Fällen ohne Augenspiegelbefund absieht) konnte ich nur fünf Fälle mit Veränderungen des Augenhintergrundes finden. Zweimal traten dieselben bei akuten Erkrankungen des Ohres auf. In Fall 4 bestand eine rasch abklingende akute Mittelohreiterung auf beiden Seiten, in Fall 5 eine rechtsseitge akute Mittelohrentzündung mit Übergreifen der Eiterung auf den Warzenfortsatz.

Im ersten Fall beschränkten sich die Veränderungen im Fundus auf Verwaschensein der Papillengrenzen beiderseits, rechts nur an einzelnen Stellen, im zweiten Fall auf Hyperämie der Papille und Netzhaut. In den drei übrigen Fällen bestanden chronische Mittelohrprozesse zweimal unter Mitbeteiligung des Warzenfortsatzes. Die Augenspiegeluntersuchung ergab im Fall 1 Veränderungen im Bereich der Venen auf der ohrkranken Seite, im Fall 2 Hyperämie und partielles Verwaschensein der Papillengrenze beiderseits; im Fall 3 entwickelte sich die Hyperämie der Papille und Netzhaut nach der Operation zur Neuritis optica. Wir sehen bis auf Fall 3, der infolge des Vorhandenseins einer Bogengangsfistel und der damit gegebenen Kommunikation des Krankheitsherdes mit dem Schädelinneren vielleicht streng genommen aus dieser Gruppe auszuschalten ist, durchwegs Veränderungen leichtester Art. Fälle dieser Art sowie die früher angeführten Beobachtungen Schuberts, der vorübergehend capilläre und venöse Hyperämien bei akuten Mittelohreiterungen sah, sprechen wohl für das Entstehen von Augenhintergrundsveränderungen im Gefolge einfacher Erkrankungen des Mittelohrs und Warzenfortsatzes, und lassen die Schlüsse, die Hansen und mit ihm Ostmann, Gradenigo und Delstanche aus dem Auftreten selbst der leichtesten ophthalmoskopischen Ver-

änderungen in jedem Falle ziehen, in der Schärfe nicht gerechtfertigt erscheinen. Bei der außerordentlichen Seltenheit solcher Fälle aber wird in der Praxis nichtsdestoweniger die Konstatierung einer Veränderung des Augenhintergrundes stets ein Signum mali ominis bedeuten und die Aufforderung zu chirurgischem Eingreifen in sich schließen.

Eine Gruppe von Ohrerkrankungen möchte ich gesondert betrachten, bei der sich jene Symptome schwerwiegender Art einstellen, die der Ausdruck einer Erkrankung innerhalb der Schädelkapsel sind. Die klinischen Erscheinungen scheinen das rascheste chirurgische Eingreifen zu erfordern. Die zum Zweck der Auffindung eines etwa bestehenden Hirnabszesses gemachte Punktion ergibt oft ein reichliches, unter stärkerem Druck erfolgendes Abfließen von Liquor cerebrospinalis aus dem Maschenwerk der Pia mater oder aus den Ventrikeln. Damit pflegen dann die bedrohlichen Erscheinungen entweder sofort oder allmählich zurückzugehen. Es sind jene Fälle, bei denen gewöhnlich eine durch die Ohr- und Schläfenbeineiterung hervorgerufene Meningitis serosa entweder toxischer Natur, oder als ein die Schläfenbeineiterung begleitendes collaterales Ödem angenommen wird. Ich führe folgende Fälle an (Fall 1 und 2 bereits veröffentlicht in der „Deutschen mediz. Wochenschrift" Nr. 45, 1899. S. 736).

1. Auguste K., 23 Jahre alt, vom 10. September 1898 bis Mai 1899.

Nach einer im Mai 1895 vorgenommenen Antrumeröffnung wegen eines akuten Empyems des Warzenfortsatzes der linken Seite hatte Patientin öfters leichte Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Seit September 1898 sind die Beschwerden derart, daß Patientin die Klinik aufsucht. Aufnahmebefund vom 9. September 1898. Patientin benommen, Schädel links druckempfindlich; Parästhesie, Herabsetzung der Sensibilität und motorischen Kraft der Extremitäten der rechten Seite, Ptosis des linken Lides; bei Romberg Fallen nach links; Pupillen reagieren; Puls 60. Ohrbefund: Beiderseits retrahiertes Trommelfell.

15. September. Operation links. Alte Operationshöhle trocken, Knochen nekrotisch, keine Granulationen, von früher freigelegte Dura trocken, verdickt, mißfarbig, bei weiterer Bloßlegung normales Aussehen. Punktion und Incision der Dura des Schläfenlappens; beim Einschneiden auf die Dura entleert sich anscheinend unter erhöhtem Druck reichlich seröse Flüssigkeit; kein Eiter. Puls am Schluß der Operation 60.

Augenspiegelbefund (vor der Operation): Beiderseits starke venöse Hyperämie der Netzhaut und Papille.

Nach der Operation Sensorium frei, Puls 84, Verband durchfeuchtet.

17. September. Sensorium frei, motorische Schwäche der rechtsseitigen Extremitäten zurückgegangen, Ptosis, geschwunden, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen, Verband mit seröser Flüssigkeit stark durchtränkt.

29. September. Augenspiegelbefund: Beiderseits normal, keine Hyperämie, Puls 70.

Die Wundheilung ist im April 1899 vollendet, im Mai 1899 wird Patientin entlassen, doch sind nicht alle nervösen Erscheinungen geschwunden. Die

Kranke kann nicht allein gehen, wird schwindlig und fällt nach links, Sensibilität der rechten Seite herabgesetzt; Sensorium frei, Augenhintergrund normal.

Müller[1]), der den Fall veröffentlichte, nahm als Ursache der bedrohlichen, cerebralen Erscheinungen eine Meningitis serosa an, wofür außer dem sofortigen Verschwinden derselben post operationem der gewiß abnorm reichliche Abfluß von Liquor cerebrospinalis spricht. Die halbseitigen Lähmungserscheinungen erklärt er durch eine partielle akut aufgetretene Encephalitis serosa sinistra. Bezüglich des Verhaltens des Augenhintergrundes wurde bei der Aufnahme beiderseits eine starke Hyperämie der Papille und Netzhaut constatiert, die nach der Operation abklingt, um 2 Wochen später zu verschwinden und bis zum Schlusse normal zu bleiben.

2. Frau G., 31 Jahre alt, vom 21. November 1898 bis 15. März 1899.

Seit dem 12. Lebensjahre im Anschluß an Diphtherie Ohrenlaufen. Ende Oktober 1898 Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen öfters am Tage; wurde am 21. November in die innere Station aufgenommen, wegen der linksseitigen Ohreiterung auf die Ohrenklinik verlegt.

Aufnahmebefund vom 28. November 1898: Klagen über hochgradige Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Gedächtnisschwäche. Gang unsicher, bei Romberg Schwanken, Sensorium nicht ganz frei. Lähmungen, aphasische und ataktische Störungen nicht vorhanden. Temperatur normal, Puls 66, Pupillen weit, reaktionslos, Schläfenbeingegend links perkussionsempfindlich.

Ohrbefund: Rechts: Narbig verändertes Trommelfell; links: fötider Eiter im Gehörgang, Trommelfell gerötet, Perforation über dem Proc. brevis.

Augenspiegelbefund: Rechts: Papille blaßrot, ödematös, Arterien nicht zu sehen, Venen prall gefüllt; links derselbe Befund, nicht so intensiv; kleine Hämorrhagien (Stabsarzt Brecht).

3. Dezember (nach 5 Tagen) Radicaloperation links und Eröffnung des linken Schläfenlappens. Cholesteatom im Antrum, Recessus epitympanicus; Dura des Schläfenhirns nicht pulsierend, stülpt sich prall nach außen; Einschnitt ins Gehirn und Erweiterung mit der Kornzange ergibt keinen Eiter.

6. Dezember. Puls 66, Schwindel, beiderseits ausgeprägte Stauungspapille. Incision des Kleinhirns links ergibt keinen Eiter; unmittelbar nach der Operation keine Besserung.

11. Dezember. Stauungspapille zugenommen (6—7 Dioptr.).

16. Dezember. Stauungspapille noch weiter zugenommen (9 Dioptr.).

Ende Dezember Befinden schlechter, Benommenheit, Erbrechen, Temperatur abends 38°. Schläfenlappen- und Kleinhirnprolaps.

2. Januar. Stauungspapille beiderseits zurückgegangen.

13. Januar. Verband stark durchfeuchtet mit seröser Flüssigkeit.

16. Januar. Augenspiegelbefund: Schwellung der Papille gering, Grenzen stark verwaschen, Venen stark gefüllt und geschlängelt.

18. Januar. Wohlbefinden. 14. März. Augenspiegelbefund: Papille beiderseits noch gerötet, Grenzen undeutlich (Stabsarzt Brecht).

18. März entlassen, Patientin fühlt keine Beschwerden.

3. Arnold F., 20 Jahre alt, vom 22. Mai bis 13. Juni 1903.

Patienten wurde wegen einer zu einer beiderseitigen Mittelohrentzündung hinzugetretenen Mastoiditis dextra der rechte Warzenfortsatz aufgemeißelt (6. Januar 1903). Am 24. Januar sollen rasch vorübergehende meningitische Symptome aufgetreten sein. Am 22. Mai wird folgender Befund er-

1) Müller, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 45. 1899. S. 736.

hoben. Kräftiger, etwas blasser junger Mann mit gesunden inneren Organen ohne Störungen seitens des Gehirns und Nervensystems. Temperatur 37°, Puls 76. Ohrbefund: Rechter Gehörgang etwas verengt, Trommelfell getrübt; hinter der Ohrmuschel im Bereich der alten Operationsnarbe eine Fistel, aus der sich reichlich Eiter entleert.

Augenspiegelbefund: Links Pupillengrenzen verwaschen.

22. Mai. Operation. Aus der alten Operationshöhle werden die Granulationen entfernt, Sinus liegt frei, die Wand mit Granulationen überdeckt, etwas verdickt; Granulationsgewebe in der Umgebung enthält Eiter; freigelegte Dura der mittleren Schädelgrube normal.

23. Mai. Patient fühlt sich nach der Operation wohl.

25. Mai. Augenspiegelbefund: Links Papillengrenzen verwaschen (v. Haselberg). Nystagmus nach links, Allgemeinbefinden gut.

26. Mai. Linke Pupille reagiert träger, als die rechte, Puls 61. Lumbalpunktion ergibt klaren, unter erhöhtem Druck abfließenden Liquor cerebrospinalis, enthält weder Bakterien noch Leukocyten.

27. Mai. Wiederholtes Erbrechen, Puls 58, Pupillen gleich, reagieren prompt, Klagen über Stirnkopfschmerzen.

28. Mai. Augenspiegelbefund: Rechts ohne abnormen Befund. Links: Deutliche Neuritis optica (v. Haselberg), Puls 60, keine Klopfempfindlichkeit des behaarten Kopfes, Kopfbewegungen nach allen Seiten frei.

29. Mai. Puls zwischen 45 und 50; kein Erbrechen, kein Schwindel, Bewußtsein klar, keine nervösen Störungen.

7. Juni. Augenspiegelbefund: Links: Mediale Grenze der Papille verwaschen, temporale gesund.

13. Juni. Rechtes Mittelohr trocken, Patient wird bei vollkommenem Wohlbefinden entlassen.

Augenspiegelbefund: Links: Papillengrenze noch immer undeutlich, temporalwärts schärfer.

4. Hermann K., 20 Jahre alt, vom 11. April bis 6. Juni 1900.

Seit der Kindheit bestehende rechtsseitige Ohreiterung; seit 8 Tagen Schmerzhaftigkeit hinter der rechten Ohrmuschel, heftige Kopfschmerzen. Aufnahmebefund vom 12. April ergibt eine Schwellung der Gegend über dem rechten Warzenfortsatz und Druckempfindlichkeit derselben; aus dem rechten Gehörgang entleert sich fötider Eiter, derselbe ist so verengt, daß man die Tiefe nicht überblicken kann. Pupillen gleich weit, reagieren prompt, besondere nervöse Störungen nicht zu constatieren.

Augenspiegelbefund: Beiderseits beginnende Stauungspapille.

14. April. Radikaloperation rechts; Zellen des Warzenfortsatzes, Antrum, Mittelohr, zum Teil die knöcherne Gehörgangswand ersetzt durch Cholesteatom, Knochen teilweise cariös; Punktion des Kleinhirns befördert seröse Flüssigkeit nach außen.

15. April. Wohlbefinden. 19. April. Kopfschmerzen im Hinterhaupt.

20. April. Temperatur 39,2°. Beiderseits Stauungspapille.

21. April. Rechte Pupille größer als die linke. 23. April. Beiderseits Stauungspapille, frische Hämorrhagien.

25. April. Pupillendifferenz deutlich, Stauungspapille beiderseits geringer.

9. Mai. Geringes Ödem der Papillen.

6. Juni. Rechte Papille nasalwärts undeutlich, linke Papille trübe, gebessert entlassen.

5. Hermann P., 11 Jahre alt, vom 13. Dez. 1901 bis 11. Febr. 1900.

Seit August 1901 eitriger Ausfluß aus dem rechten Ohr, am 2. November Schwindel, Erbrechen, seit 14 Tagen erhöhte Temperatur, Delirien. Aufnahmebefund vom 13. Dezember 1901.

Zarter Knabe mit vorspringenden Tubera parietalia als Zeichen überstandener Rhachitis; innere Organe gesund. Temperatur normal, Puls 96, linke Pupille kleiner als die rechte.

Ohrbefund: Links getrübtes Trommelfell; rechts: Senkung der hinteren Gehörgangswand, Tiefe nicht deutlich zu sehen.

Augenspiegelbefund: Beiderseits deutliche Neuritis optica, Papillengrenzen verwaschen, Venen geschlängelt (Augenstation).

19. Dezember. Operation; an Stelle der Spina supra meatum eine gelblichweiße, haselnußgroße Geschwulst, aus dem Warzenfortsatz nach außen durchgebrochenes Cholesteatom; Antrum, Recessus epitympanicus erfüllt von Cholesteatom; Sinus an einer Stelle frei liegend, Tegmen intakt.

20. Dezember. Temperatur normal, Puls 96, Wohlbefinden.

21. Dezember. Papillengrenzen beiderseits viel schärfer.

24. Dezember. Rechts Hyperämie der Papille, links normal.

27. Dezember. Augenhintergrud beiderseits nomal.

4. Januar. Beiderseits leichte Hyperämie der Papille (v. Haselberg). Temperatur normal. Puls 96.

8. Januar. Papillen heben sich vom roten Augenhintergrund nicht ab, nicht prominent; Wohlbefinden.

29. Januar. Da die Hyperämie der Papillen nicht schwindet, Lumbalpunktion; niedriger Druck, Kultur steril, keine Tuberkelbazillen.

30. und 31. Januar. Brechreiz, unregelmäßiger Puls. 3. Februar. Klagen über dumpfes Gefühl im Kopf, Puls 68.

10. Februar. Augenhintergrund fast normal (v. Haselberg).

11. Februar entlassen. Wurde am 30. September 1902 zum Zweck des Verschlusses der retroauriculären Öffnung wieder aufgenommen und zeigt in jeder Beziehung normales Verhalten.

6. Hermann E., 56 Jahre alt, vom 19. Mai bis 3. Juli 1896.

Patient leidet schon seit Jahren an Erkrankung des Mittelohres auf beiden Seiten; er sucht die Klinik auf mit Klagen über Schwerhörigkeit, Schmerzen im linken Ohr und im Hinterkopf, dumpfes Gefühl im Kopf. Aufnahmebefund vom 19. Mai ergibt ein normales Verhalten aller Organe, Puls 72; Ohruntersuchung ergibt narbige Veränderungen im Mittelohr beiderseits, links geringe eitrige Sekretion.

23. Mai. Kopfschmerzen, öfters erbrochen, Temperatur 37°, Puls 80. Patient eigentümlich schläfrig. 26. Mai früh erbrochen, Bewußtsein frei. 28. Mai. Linke Pupille reagiert träge, rechte erweitert, reagiert nicht auf Lichteinfall.

Augenspiegelbefund: Links: Leichte Prominenz der Papille, Grenzen etwas verwischt, Venen stärker geschlängelt als normal. Rechts: Papillengrenzen verdeckt, Venen geschlängelt, keine Blutungen, Neuritis optica.

29. Mai. Temperatur 37°, Kopfschmerzen. 4. Juni. Patient klagt über zeitweises Doppeltsehen; Ohrbehandlung lokal.

15. Juni. Augenspiegelbefund: Links: Kein Refraktionsunterschied zwischen Papille und Netzhaut, untere Venen noch etwas geschlängelt, sonst nichts Abnormes. 3. Juli entlassen.

7. Emil H., 14 Jahre alt.

Wurde am 30. Oktober 1903 mit beiderseitiger akuter Mittelohrentzündung aufgenommen; nach wiederholten Paracentesen des Trommelfells bestand reichlicher Eiterausfluß aus beiden Ohren; dieser sistierte bald, so daß Patient am 20. November entlassen werden konnte. Wenige Tage stellten sich zeitweise Temperatursteigerungen leichten Grades und Schmerzen im rechten Warzenfortsatz ein. Während des jetzigen Aufenthalts zeigte Patient Erscheinungen von Schwindel, mäßigen Nystagmus bei Augenbewegungen nach rechts, Kopfschmerzen, stark ausgeprägtes Rombergsches Phänomen. Die am 4. Dezember vorgenommene Aufmeißelung des rechten Warzenfortsatzes ergab nur Hyperämie des Knochens, etwas schleimiges Sekret im Antrum, keine Granulationen; bei der Punktion der Dura der hinteren Schädelgrube entleerte sich reichlicher klarer Liquor cerebrospinalis unter hohem Druck; der Verband zeigte sich nachträglich stark serös durchfeuchtet. Die öfters ausgeführte Lumbalpunktion ergab ebenfalls unter starkem Druck entströmenden klaren Liquor cerebrospinalis, der bakterienfrei befunden wurde. Die oftmals vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab jedesmal vollkommen normalen Augenhintergrund.

Die Beschwerden besserten sich allmählich, so daß Patient entlassen werden konnte.

Unter den sieben Fällen dieser Gruppe mit den klinischen Erscheinungen einer intracraniellen Erkrankung ohne nachweisbaren pathologisch-anatomischen Befund finden wir nur in einem Falle (Fall 7) den Augenhintergrund frei von Veränderungen. In den übrigen sechs Fällen bestanden fünfmal hochgradig ausgebildete Augenhintergrundsveränderungen (Neuritis optica oder Stauungspapille), einmal (Fall 1) bloß Hyperämie der Papille und der Netzhaut, allerdings stark ausgeprägt.

Die Veränderungen finden sich in beiden Augen entweder in gleicher Stärke oder nur mit geringen Entwicklungsunterschieden. Fall 3 bietet das Merkwürdige, daß die Opticusveränderung nur auf einer Seite besteht, und zwar auf der, wo die Mittelohrerkrankung längst zum Stillstand gekommen war und der Warzenfortsatz gesund ist, während sich die Eiterungsprozesse im Mittelohr und Warzenfortsatz der anderen Seite abspielen. (In diesem Falle wurde die Augenspiegeluntersuchung vom Assistenten der Augenklinik, Dr. v. Haselberg, wiederholt vorgenommen und der Fundus der ohrkranken Seite stets normal befunden. Überhaupt geschah die Kontrolle der Augenhintergrundsbefunde fast durchweg von spezialärztlicher Seite, eine Maßnahme, die durch den innigen Zusammenhang der Kliniken innerhalb der Charité besonders erleichtert ist.)

Was die Entwicklung und den Verlauf der Veränderungen im Auge betrifft, so verliefen dieselben bisweilen den übrigen Erscheinungen des intracraniellen Prozesses parallel, klangen nach der Operation ab und verschwanden nach einigen Wochen wie im Fall 1; im Fall 2 entwickeln sich die Stauungserscheinungen erst nach der Operation stärker; nach 13 Tagen post operationem wird noch ein Zunehmen der Stauungspapille beobachtet, allerdings bei noch anderen trotz der Operation bestehenden Hirndrucksymptomen, nach 1 Monat erfolgt endgiltige Zurückbildung; im Fall 3 steht die Opticusaffektion 6 Tage nach der Operation noch auf voller Höhe und ist noch bei der nach 3 Wochen erfolgenden Entlassung der Patientin zu finden. Fall 4 zeigt dasselbe Verhalten; bei Fall 6 tritt mit den Hirnerscheinungen beiderseitige Neuritis optica auf, die nach 15 Tagen zurückgeht.

Jene Fälle, bei denen zur Ohrerkrankung hinzugetretene intracranielle Komplikationen durch den Operationsbefund oder die Sektion festgestellt wurden, sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
1	Richard D, 34 J., 5. bis 12. Febr. 1894. Chron. Mittelohreiterung r. Unmittelbar vor der Aufnahme Fieber, Schüttelfrost.	Seitenbewegungen des Kopfes schmerzhaft, Kopfschmerzen, Bewußtsein nicht ganz frei, Temp. 40,5°, Puls 108, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, rechts leichte Schwellung und Rötung der Weichteile über dem Warzenfortsatz bis herab zum Halse. 9. Febr Operation rechts, keine Eiterretention im Antrum, perisin. Eiterung, Sinus scheinbar gesund. 11. Febr. Temp. 39,5°, benommen. 12. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus, circumscripte eitrige Arachnitis; durch die Operation festgestellter perisinuöser Abszeß.	9. Febr. Beiderseits normal.
2	Herm. S., 20 J., 26. Juni bis 24. Sept. 1894. Chron. Mittelohreiterung r. 14 Tage vor der Aufnahme Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel.	Innere Organe gesund, normale Temperatur, Puls 60, Gang schwankend, Kopfschmerz, beim Aufrichten Schwindel, rechte hintere Gehörgangswand vorgewölbt, Trommelfelldefekt, Eiterung, l. Ohr gesund. 29. Juni. Operation rechts. Granulationen im Warzenfortsatz, Mittelohr, Kleinhirndura von außen freigelegt, normal gefärbt, nicht pulsierend. 2. Juli. Beim Verbandwechsel erscheint die Kleinhirndura durchbrochen, Incision, Hirnmasse nekrotisch, Sonde stößt erst in einer Tiefe von $1^{1}/_{2}$ cm auf festen Grund; kein Eiter. 5. Juli. Wohlbefinden, Puls 72, Gang noch schwankend. 8. Aug. Keine Kopfschmerzen, Gang vollkommen sicher, Wunden fast verheilt. 24. Sept geheilt entlassen.	Kleinhirnabszeß (?) rechts.	26. Juni. Beiders. Stauungspapille. 29. Juni. Beiderseits deutliche Stauungspapille, rechts Venen stärker geschwollen u. geschlängelt als links. 30. Juni. Stauungspapille unverändert. 3. Juli. Stauungspapille bildet sich zurück. 8. Juli. Status idem. 14. Juli. Rechts wird die Papillengrenze deutlicher. 27. Juli. Stauungserscheinungen bedeutend zurückgegangen, Papillen deutlich begrenzt, Venen noch geschlängelt. 10. Aug. Beiderseits noch geringe Schwellung der Papille und der Netzhaut in der Umgebung bis auf die temporale Grenze. Venen verbreitert. 3. Sept. Augenhintergrund normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
3	Karl K., 20 J., 16. Febr. bis 14. März 1895. Chron. Mittelohrentzündung rechts. Einige Tage vor der Aufnahme Mattigkeit, Kopfschmerzen, Erbrechen, Frösteln.	Graciler Mann, Temp. 38,8°, Puls 64, apathisch, leichte Nackensteifigkeit, fötider Ausfluß aus dem r. Ohr. 20. Febr. Genickstarre deutlicher, heftige Kopfschmerzen, Hyperästhesie der unteren Extremitäten. Radikaloperation rechts. Cholesteatom, cariöse Zerstörungen. 21. Febr. Erhöhte Temperatur, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Puls 46—60. 27. Febr. Bis jetzt relatives Wohlbefinden, Temperaturen über 38°, freies Bewußtsein; Zuckungen der Gesichtsmuskeln. 7. März. Lumbalpunktion ergibt Leukocyten enthaltende Flüssigkeit. 11. März. Temperatur normal, Puls 72, relatives Wohlbefinden. 14. März. Tod.	Sektionsbefund: Abscessus cerebelli dextri; Arachnitis purulenta adhaesiva cerebellaris, Pachymeningitis petrosa. Hydrocephalus internus. Walnußgroßer Abszeß der rechten Kleinhirnhälfte.	16. Febr. Keine Veränderungen. 17. Febr. Status idem. 23. Febr. Papille zeigt auf beiden Seiten undeutliche Grenzen. 24. Febr. Beiders. beginnende Neuritis optica, Grenzen verwaschen, Venen stark gefüllt; links Veränderungen stärker. 1. März Beiders. deutliche Neuritis opt. 3. März. Neuritis opt. rechts stärker. 11. März. Rechte Papillengrenzen unsichtbar, links angedeutet.
4	August L., 25 J., 21. Aug. bis 27. Okt. 1894. Chron. Mittelohrentzündung rechts. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen, Schwindel, Gliederschmerzen.	Temp. 39,8°, Puls 88, heftige Kopfschmerzen, rechter Warzenfortsatz schmerzhaft; keine nervösen Störungen. 22. Aug. Schüttelfröste, rechter Warzenfortsatz druckempfindlich, Kopfschmerzen, fötider Eiter im rechten Gehörgang; Trommelfelldefekt, in der Tiefe Granulationen. 22. Aug. Operation. Granulationen und Eiter in den Zellen des Warzenfortsatzes, im Antrum, Mittelohr. 23. Aug. Temperatur erhöht, Kopfschmerzen. Operation. Perisinuöser Abszeß, 1 Teelöffel fötider Eiter; aus dem Sinus kommt Eiter und dickflüssiges Blut. 24. Aug. Temperatur noch erhöht, im Sinus Eiter. 29. Aug. Temperatur normal; Verlauf ohne Besonderheiten, wird am 27. Okt. der poliklin. Behandlung zugewiesen.	Eitrige Thrombose des rechten Sinus transversus. Perisinuöser Abszeß rechts.	21. Aug. Normal.
5	Georg S., 16 J., 28. Febr. bis 14. März 1895. Chron. Mittelohreiterung beiders. Im Anschluß an Influenza seit Mitte Febr. 1895 Ver-	Etwas apathisch, passive Kopfbewegungen schmerzhaft, keine nervösen Störungen, linker Warzenfortsatz schmerzhaft, fötide Eiterung aus beiden Ohren, linke hintere Gehörgangswand vorgewölbt, Trommelfelldefekte beiderseits. 2. März. Temp. 40°, Schüttel-	Sektionsbefund: Caries ossis petrosi utriusque; thrombosis sinus petrosi utriusque, Pachymeningitis interna purulenta, Encepha-	1. März. Links; Papillengrenze nach außen scharf, nach innen undeutlich, keine Schwellung, keine Venenschlängelung, klare Netz-

	apathisch.	wachsen, anscheinend gesund, Probepunktion entleert Blut. 5. und 6. März. Temperaturanstieg bis 40° unter Schüttelfrost. 7. März. Incision des Sinus, enthält fötiden Eiter. 9. März. Aufmeißelung des recht. Warzenfortsatzes, Sinus und Dura gesund. 11. März. Erbrechen, Puls 68, linke Pupille weiter als die rechte, ohne Reaktion, links Ptosis und Abducenslähmung. 12. März. Benommen. 14. März. Tod Fieber während des ganzen Verlaufs typisch pyämisch.	pitallappen u. oberer Hälfte des linken Kleinhirns reichlich Eiter.	ungspapille, rechts geringer. 13. März. Links Stauungspapille 5 D., rechts Papille geschwollen, Grenzen verdeckt, nur temporalwärts sichtbar.
6	Karl B., 17 J., 22. Mai bis 6. Juni 1895. Chron. Mittelohrentzündung rechts. Seit Mitte Mai Schmerzen im rechten Ohr, seit 2 Tagen Schüttelfrost u. Erbrechen.	Kräftig, freies Sensorium, keine Störungen seitens des Nervensystems, innere Organe gesund, keine Druckempfindlichkeit der Warzenfortsätze, rechte hintere Gehörgangswand geschwollen, Trommelfell zeigt oben erbsengroßen Defekt, aus dem Epithelmassen kommen; Temp. 39°. 24. Mai. Operation rechts. Cholesteatom, cariöse Prozesse, Sinuswand im unteren Drittel gangränös, aus dem Sinus kein Eiter. 25. Mai Leichter Nystagmus, Drehungen des Kopfes schmerzhaft, beim Verbandwechsel Eiter aus dem Sinus entleert, Unterbindung der Vena jugul. 27. Mai. Temp 39°, Schüttelfrost. 30. Mai. Schüttelfrost, Temp. 40°. 6. Juni. Tod, während des ganzen Verlaufs pyämisches Fieber.	Sektionsbefund: Thrombophlebitis petrosa et venae jugularis dextrae, Arachnitis purulenta Pachymeningitis externa. Arachnoidea an der Basis trübe, infiltriert.	22. Mai. Beiderseits vollkommen normal (Prof. Burchardt).
7	Max B., 5 J., 22.—27. Juli 1895. Chron. Mittelohrentzündung beiderseits. Seit einigen Tagen Fieber, Erbrechen.	Kräftiger Knabe, mit gesunden inneren Organen, linker Warzenfortsatz schmerzhaft, somnolent, hochfiebernd, beiderseitige Mittelohreiterung, links verengter Gehörgang, hinten oben Granulationen. 24. Juli. Operation links; Warzenfortsatz, Antrum, Mittelohr voll Granulationen, Sinus umspült von Eiter, nicht thrombosiert; nach der Operation klares Bewußtsein. 26. Juli. Temperatur zwischen 39 und 40°. Deutliche Nackenstarre, Pupillen weit, reaktionslos, benommen, Convulsionen, Tod.	Sektionsbefund: Meningitis purulenta basil., Hydrocephalus, keine Sinusthrombose, durch die Operation konstatierter perisinuöser Abszeß.	22. Juli. Normal. 26. Juli. Normal.
8	Hermann H., 27 J., 17. bis 19. Mai 1895. Chron. Mittelohreiterung links. Vor einigen Tagen Schüttelfrost.	Temp. 40,2°, Puls 96, benommen, bei Kopfbewegungen und Druck auf den l. Warzenfortsatz Schmerz, im l. Ohr fötide Eiterung, Pupillen gleich, reagierend. 18. Mai. Operation links. Knochen sklero-	Sektionsbefund: Eitrige Sinusthrombose links, eitrige Pachymeningitis interna u. Arachnitis. Innenseite der	17. Mai. Beiderseits normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
		tisch, Höhle wenig Eiter, Sinus freigelegt, Wand nekrotisch, Thrombenmassen ausgeräumt, 19. Mai. Benommen, Nackenstarre, Tod.	Dura in der Umgebung des Sinus transv. mit Eiter bedeckt, Sinuswand an einer Stelle verjaucht, Ödem der Arachnoidea an d. Hirnbasis.	
9	Frau G., 23 J., 29. Jan. bis 15. Febr. 1896. Chron. Mittelohreiterung links. 1 Woche vor Aufnahme wegen Schmerzen u. Ausfluß des linken Ohres poliklinisch behandelt.	Große Mattigkeit, leicht somnolent, links fötide Ohreiterung, Gehörgang enge, in der Tiefe pulsierender Lichtreflex. 31. Jan. Operation links. Cholesteatom und eitrige Granulationen im Warzenfortsatz und Mittelohr. 1. und 2. Febr. Schwer besinnlich. 2. Febr. Taubeneigroße Abszeßhöhle des linken Schläfenlappens eröffnet. 6. Febr. Amnestische Aphasie. 15. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Schläfenlappenabszeß links.	31. Jan. Beiderseits Papillengrenze scharf (Prof. Burchardt).
10	Max B., 40 J., 14.—27. Okt. 1895. Chron. Mittelohreiterung rechts. Seit Ende Sept. Kopfschmerzen, Schwindel, schwankender Gang.	Etwas benommen, rechts leichte Ptosis und Facialisparese, Gang schwankend, Rombergsches Phänomen vorhanden, rechter Gehörgang verengt, fötide Eiterung. 15. Okt. Operation rechts. Eiter und Granulationen im Warzenfortsatz, Dura freigelegt, gesund. 24. Okt. Symptome unverändert, erhöhte Temperatur, Kopfschmerz. Operation: Freilegung und Incision des Schläfenlappens und Kleinhirns, kein Eiter; post operationem Temp. 39°. Erbrechen, Somnolenz. Tod am 27. Okt.	Sektionsbefund: Eitrige Infiltration d. weichen Hirnhaut an der Basis, rechte Kleinhirnhemisphäre zeigt in der Umgebung des Sinus mißfarbige Infiltration, rechter Sinus transv. enthält an einzelnen Stellen eitrige Thromben.	14. Okt. Normal.
11	Heinrich J., 28 J., 14. bis 24. April 1896. Chron. Mittelohreiterung links. Seit einigen Wochen Schmerzen der linken Kopfhälfte.	Etwas benommen, Nystagmus, linke Kopfhälfte klopfempfindlich; aus dem l. Ohr eitrige Sekretion, hinten oben Granulationen, Puls 65, links Facialisparese. 15. April. Temperatur normal, Puls 58, somnolent, Erbrechen. 17. April. Operation links, Granulationen im Warzenfortsatz, Caries des horizontal. Bogengangs, wegen Sinusverletzung Operation unterbrochen. 19. April. Benommen. 21. April. Kleinhirn incidiert, kein Eiter. 24. April. Tod.	Sektionsbefund: Linke Kleinhirnhälfte verklebt mit dem Felsenbein; nach Ablösung von der Dura eröffnet sich ein walnußgroßer Abszeß des Kleinhirns; Hydrocephalus intern. Kleinhirnabszeß durch Vermittlung des Aquäductus vestibuli.	14. April. Normal, Papillengrenzen scharf, Farbe u. Verhalten der Gefäße normal (Prof. Burchardt).
12	Alwin L., 34 J., 6.—27.	Dumpfer Kopfschmerz in Stirn und Schläfe, kein	Sektionsbefund: Weiche	6. Okt. Augenhintergrund

	Ohrenfluß links.	schmierig belegt. 7. Okt. Operation links. Tegmen tympani et antri cariös, Caries des Labyrinths, freigelegte Dura gesund. 11. Okt. Erbrechen, Kopfschmerz, Schwindel, Temp. 37°, Puls 54. 13. Okt. Puls 52, linke Pupille reagiert träger als die rechte, Bewußtsein klar. 19. Okt. Linke Pupille >, rechte. 26. Okt. Puls 58, Bewußtseinstrübung. 27. Okt. Ptosis links, Zuckungen des linken Facialis, Sensorium benommen. Operation: Freilegung und Incision des linken Schläfenlappens, Dura nicht pulsierend, nicht gefärbt, kein Eiter; einige Stunden post operationem Tod.	getrübte Flüssigkeit.	26. Okt. Normal.
13	Franz L., 47 J., 15.—17. Febr. 1898. Chron. Mittelohreiterung rechts. Vor 2 Tagen plötzlich Kopf- und Nackenschmerzen, wird in somnolentem Zustand auf die Klinik gebracht.	Somnolent, Kopfbewegung nach vorne behindert, Pupillen reagieren träge, kein Nystagmus, keine Lähmungen. Temp. 39°. Puls 72, hinter dem r. Ohr eiternde Knochenfistel. 15. Febr. Operation rechts. Sinus freigelegt, Wand sehr verdickt, bei Punktion wenig blutend, gespalten, kein Eiter, an der Umbiegungsstelle stenosiert. 16. Febr. Benommen. Temp. 38°, Puls 140. 17. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Rechter Sinus transversus bis zum Confluens sinuum mit eitrigen Thromben erfüllt, Vena jugul. frei, Arachnoidea, der Basis und Konvexität eitrig infiltriert.	16. Febr. Augenhintergrund blaß, Papillengrenzen scharf.
14	Franz S., 48 J., 19. Sept. 1898. Chron. Mittelohreiterung rechts.	Benommen, Pupillen gleich, Facialislähmung links; Tod.	Sektionsbefund: Am rechten Tegmen tympani Dura mißfarbig u. durchbrochen, Abszeß des rechten Schläfenlappens.	19. Sept. Normal.
15	Herm. M., 16 J., 16. Sept. bis 6. Okt. 1898. Chron. Mittelohreiterung links. Vor 3 Wochen Ohreiterung stärker, Kopfschmerzen.	Apathisch, Gang unsicher, Kopfschmerzen, besonders links, Schwindel, amnestische Aphasie, Puls 48, aus dem linken Ohr starke Eiterung. 17. Sept. Operation links. Warzenfortsatz voll Granulationen und Eiter, Tegmen antri fehlt, Dura verdickt, Punktion derselben ergibt Eiter, Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses von außen; nach der Operation klares Bewußtsein, Puls 60. 20. Sept. Sensorium frei, Aphasie noch bestehend. 2. Okt Somnolent, Puls verlangsamt, Entleerung von 3 Esslöffel Eiter. 6. Okt. Tod.	Sektionsbefund: Dura der Oberfläche der linken Pyramide adhärent, über dem Tegmen Hirnsubstanz zerfallen; man kommt in einen Abszeß, der die ganze linke Hirnhemisphäre einnimmt, sodaß nur ein 3 cm dicker Hirnmantel übrig bleibt; keine Sinusthrombose.	16. Sept. Rechts, Papille blaß links, Schlängelung der Venen, Papille blaß. 20. Sept. Beiderseits normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
16	Marie M., 18 J., 6.—30. Aug. 1899. Chron. Mittelohreiterung rechts.	Temp. 38,7°, Puls 130, etwas apathisch, heftige Kopfschmerzen, ganze Kopf klopfempfindlich, rechter Warzenfortsatz druckempfindlich. Pupillen gleich, reagieren, Nystagmus, rechts fötide Ohreiterung, Totaldefekt des Trommelfells. 10. Sept. Temp. 38,8°, Puls 120, hinfällig, Pupillen rechts > links. Bulbus venae jugul. rechts druckempfindlich, Romberg positiv. 10. Aug. Operation rechts. Cholesteatom im Mittelohr, Recessus und Antrum, Punktion der Kleinhirndura entleert fötiden Eiter, Freilegung des Kleinhirns von außen ergibt 2 Eßlöffel Eiter; nach der Operation Temp 37,2°. 13. Aug. Rechte Pupille > linke, lebhafter Nystagmus, apathisch; Verbandwechsel; reichlich Eiter aus dem Kleinhirnabszeß, Sinuswand z. T. verfärbt, keine Thrombose. 16. Aug. Schüttelfröste, Erbrechen; unter typisch pyämischem Fieber bei bald stärker, bald schwächer ausgeprägter Benommenheit, unter stets neu ersetzender Eiterentleerung aus dem Kleinhirn Tod am 30 Aug.	Sektionsbefund: Neben dem durch die Operation eröffneten Abszeß der rechten Kleinhirnhälfte befindet sich noch ein zweiter kirschengroßer; rechte Kleinhirnhälfte mit der Gegend des Sinus transv. verklebt, letzterer thrombosiert.	10. Aug. Rechte Papille trüb, Grenzen undeutlich, Venen stark gefüllt. 11. Aug. Papille hat scharfe Ränder. 21. Aug. Rechte Papille trübe, nasale Grenze undeutlich, Venen stark gefüllt.
17	Carl B., 22 J., 4. April bis 8. Mai 1899. Chron. Mittelohreiterung rechts Seit 30. März Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen.	Temp. 39°, Puls 100, Kopfschmerzen, schwerkrankes Aussehen, Nystagmus nach rechts, rechts starke Ohreiterung, rechtes Trommelfell vorgewölbt, unten pulsierender Lichtreflex. 5. April. Temp. 40,4°, Schüttelfrost, Nystagmus nach rechts. 6. April. Operation rechts. Cholesteatom, Freilegung des Sinus, ausgefüllt mit zerfallenen Thromben; nach der Operation Temp. 37,3°. 17. April. Temp. 37°, Puls 70, Wohlbefinden. 26. April. Matt, Kopfschmerzen, Puls 60, Sensorium frei. 28. April. Eröffnung des Kleinhirns von der hinteren Schädelgrube, 2 Eßlöffel Eiter. 29. April. Puls, Temperatur normal. Sensorium frei. 3. Mai. Apathisch. 8. Mai. Benommen, Puls 96. Temp. 37°, Verbandwechsel, kein Eiter, starke Spannung des Gehirns, Freilegung und Incision des Klein-	Sektionsbefund: Eitrige Sinusthrombose und Kleinhirnabszeß rechts.	5. April. Normal. 26. April. Vollkommen normal. 6. Mai. Rechte Papille hyperämisch. 8. Mai. Rechts Neuritis optica.

18	Ella H., 15 J., 2.—25. Aug. 1899. Chron. Mittelohreiterung rechts. In der Nacht vom 1. zum 2. Aug. Erbrechen, Schüttelfrost.	Anämisches Mädchen, hoch fiebernd, aus dem r. Ohr fötider Eiter, hintere Gehörgangswand gesenkt. 4. Aug. Schüttelfröste, Mattigkeit. 5. Aug. Matt. Nystagmus nach links. Operation rechts. Eiter und Granulationen im Warzenfortsatz, freigelegter Sinus normal; nach der Operation Temp. 36,7°. 7. Aug. Sinus nach hinten freigelegt, mißfarbig, wegen Blutung Tamponade. 8. Aug. Leichter Ikterus, Nystagmus, Schüttelfröste. 16. Aug. Verbandwechsel, Gegend des Bulbus schmierig belegt, rechte Pupille größer als die linke. 21. Aug. Benommen, Unterbindung der Vena jugul. 22. Aug. Verband eitrig, Facialisparese, Coma, aus dem Bulbus entleert sich Eiter. 25. Aug. Tod.	Sektionsbefund: Arachnoidea im Bereich der Basis und des rechten Schläfenlappens eitrig infiltriert; jauchige Thrombose des rechten Sinus transversus bis in den Bulbus venae jugularis; Innenseite der Dura im Bereich der hinteren Schädelgrube eitrig infiltriert.	5. Aug. Normal. 11. Aug. Venen stark gefüllt und geschlängelt, Papillengrenzen scharf. 21. Aug. Augenhintergrund normal.
19	Frieda Sch., 10 J., 12. Nov. 1898 bis 4. März 1899. Acute Mittelohreiterung links. Seit 14 Tagen Ohrlaufen links.	Temp. 37,7°, Puls 72, etwas benommen, Gang unsicher, Romberg positiv, leichter Nystagmus, Beweglichkeit des Kopfes beschränkt, Schwindel. Eiter im l. Gehörgang, Trommelfell rot, vorgewölbt. 16. Nov. Temp. 38,0°, Hinterhauptschmerzen, deliriert. Operation links. Entleerung von Eiter durch Punktion des Kleinhirns von der hinteren Schädelgrube, Eröffnung des Kleinhirns von außen, Entleerung von 2 Eßlöffel Eiter, post oper. Sensorium freier. 3. Dez. Hinter der Gaze kommt beim Verbandwechsel 1 Teelöffel Eiter vor, Temperatur normal. 3. Jan. Außer Bett. 5. April. Geheilt entlassen.	Kleinhirnabszeß links.	14. Nov. Rechte Papillengrenze verwaschen, Venen geschlängelt; links: Venen geschlängelt. 27. Nov. Beiderseits hyperämischer Fundus. 3. Dez. Beiderseits normaler Augenhintergrund. 29. Jan. Status idem. 8. Juli. Anläßlich der Visitierung der Operationswunde Untersuch. des Augenhintergrundes: beiderseits normal.
20	Otto D., 15 J., 13.—27. Juni 1899. Chron. Mittelohreiterung rechts. Einige Tage vor der Aufnahme Schüttelfrost, Schmerz bei Kopfbewegung.	Kopf nach rechts geneigt gehalten, Bewegung nach links schmerzhaft. rechts Totaldefekt des Trommelfells, eitriges Sekret. 19. Juni. Unsicherer Gang. Operation rechts. Cariöse Zerstörung des Tegmen tympani. Sinuswand verfärbt, beim Eröffnen Blut mit Eiter. 21. Juni. Nystagmus. 22. Juni. Geringes Ödem beider Lider. 24. Juni. Apathisch, Temp. 37,5°, leichte Abducenslähmung rechts. 25. Juni. Benommen, Ptosis links, beide Lider ödematös. 27. Juni. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose d. rechten Sinus transversus, sich fortsetzend in den rechten Sinus cavernosus und in die Vena jugularis, Arachnitis purulenta circumscripta.	17. Juni. Beiderseits Neuritis optica.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
21	Eduard W., 39 J., 20. Sept. bis 2. Okt. 1899. Chron. Mittelohreiterung links. Seit 4 Tagen Schmerzen der linken Kopfhälfte, Fieber, unverständliche Sprache.	Apathie, aphasische Störungen, Paraphrasie, keine Lähmungen, linke Schädelhälfte druckempfindlich, heftige Kopfschmerzen, linker Gehörgang enthält fötiden Eiter, hintere obere Wand vorgewölbt, Trommelfelldefekt. 21. Sept. Operation links. Granulationen und Eiter im Warzenfortsatz und Mittelohr, Tegmen cariös, die freigelegte Dura mißfarbig, Freilegen des linken Schläfenlappens und Incision, 1 Teelöffel Eiter. 21. Sept. Hohe Temperaturen, Aphasie unverändert. 23. Sept. Zuckungen der rechten Gesichtsmuskeln und rechtsseitigen Extremitäten, benommen. 24. September. Wiederholte Krampfanfälle. 2. Okt. Tod.	Sektionsbefund: Abscessus lobi occipitotemporalis.	20. Sept. Beiders. starke Füllung der Venen, sonst nichts Besonderes. 26. Sept. Rechte Papille zeigt verwaschene Grenzen, Venen geschlängelt.
22	Casimir Z., 30 J., 23. Sept. bis 14. Okt. 1899. Chron. Mittelohreiterung links. Seit August 1898 ohrkrank, seit einigen Wochen Schwindel, Erbrechen, Fieber, ist stark abgemagert.	Hochgradig abgemagerter Mann, Lungentuberkulose, Temperatur normal, Romberg positiv, Neigung nach hinten zu fallen, keine Druckempfindlichkeit des Kopfes, im linken Gehörgang stinkender Eiter, Totaldefekt, Labyrinthwand mit schmierigen Massen bedeckt. 30. Sept. Facialislähmung links, Nystagmus nach rechts, Sprache undeutlich. 6. Okt. Schluckbeschwerden. 10. Okt. Geschmackslähmung der linken Seite, Hypalgesie links. 13. Okt. Somnolent. 14. Okt. Tod.	Sektionsbefund: Abscessus cerebelli sinistri, Arachnitis purulenta partialis regionis ossis petrosi sinistri et chiasmat. nervorum II. Phtisis pulmonum. Große tuberkulöse Ulceration der hinteren Fläche des Gaumensegels. Caries der Labyrinthwand und des Facialkanales. Im Ohreiter nie Tuberkelbacillen gefunden.	28. Sept. Beiderseits normal. 14. Okt. Normal.
23	Wilhelm D., 25 J., 20. bis 21. Dez. 1899. Chron. Mittelohreiterung links. Seit 4 Wochen Schwellung hinter dem linken Ohr, seit 3 Tagen Erbrechen.	Schwerkrankes Aussehen, apathisch, hinter dem l. Ohre diffuse Schwellung, daselbst eine Fistel. Temperatur normal, Puls 60, aus dem verengten linken Gehörgang fötider Eiter, Pupillenreaktion träge. 21. Febr. Operation links. Freilegung des Kleinhirns von außen, Dura gespannt, nicht pulsierend, Incision, kein Eiter.	Linker Kleinhirnabszeß, Pachymeningitis externa in der Gegend des linken Felsenbeins. Operationsschnitt 1/2 cm vor dem Abszeß.	20. Dez. Normal.
24	Heinr. M., 18 J., 30. Dez. 1898 bis 3. Jan. 1899. Chron.	Seitwärtsbewegen des Kopfes schmerzhaft, Erbrechen, rechts Trommelfelldefekt, fötide Eiterung.	Sektionsbefund: Eitrige Infiltration d. weichen Hirn-	30. Dez. Rechte Papille trüb, Grenzen undeutlich,

	eiterung, Kopf- u. Nacken-schmerzen.	farbig. Durch 2 Tage Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis 40°, rechte Pupille größer als die linke, reaktionslos. 3. Jan. Tod.	gend des rechten Felsenbeins. Perisinuöse Eiterung rechts.	Beiderseits venöse Hyperämie (Breche).
25	Paul H., 38 J., 20. Sept. bis 5. Okt. 1900. Acute Mittelohreiterung links. Seit 4 Wochen Ohrschmerzen links, seit 6 Tagen Fieber, Kopfschmerzen, Mattigkeit, 3 mal Paracentese	Schwerkrankes Aussehen, Temp. 39,2°, heftige Kopfschmerzen, Gegend hinter dem linken Warzenfortsatz druckempfindlich, kein Romberg, kein Nystagmus, keine Lähmungen, Pupillen gleich, reagieren. 26. Sept. Erbrechen. 1. Okt. Kopfschmerzen, keine suspekten Symptome. 3. Okt Temp. 39,6°, leichte Somnolenz, Puls 120. 4. Okt. Operation links. Aus dem freigelegten und eröffneten Sinus Eiter entleert; Abszeß im linken Schultergelenk. 5. Okt. Tod.	Sektionsbefund: Linker Sinus transversus bis zur Einmündung in den Sinus longit. mit eitrigen Thromben gefüllt, in den Maschen der Arachnoidea der medialen Hemisphärenfläche Eiter.	23. Sept. Normal. 1. Okt. Normal.
26	Wilh. Sch., 19 J., 29. Nov. bis 23. Dez. 1900. Chron. Mittelohreiterung links. Seit 3 Wochen Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel.	Schwerkrank, Klopfempfindlichkeit des linken Hinterhaupts, leichte Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Warzenfortsatzes, im linken Gehörgang fötider Eiter. Temp. 37,8°, Puls 90. 30. Nov. Operation links. Cholesteatom, Eiter, perisinuöser Abszeß, Sinuswand gelb verfärbt. 2. Dez. Schüttelfrost 4. Dez. Eitrige Thromben aus dem Sinus entfernt. Bis 21. Dez. hohe Temperaturen, Schüttelfröste. 21. Dez. Entleerung eines perisinuösen Abszesses. 23. Dez. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose des linken Sinus transversus, metastatische Lungenabszesse. Durch die Operation aufgedeckter Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube.	29. Nov. Normal.
27	Clara G., 21 J., 10.—29. Nov. 1900. Chron. Mittelohreiterung links. Seit einigen Tagen Fieber, stärkere Eiterung.	Linke Ohrmuschel abstehend, Schwellung auch im Bereich der Schläfenschuppe, im linken Gehörgang fötider Eiter, hintere obere Wand vorgewölbt. 14. Nov. Operation links. Granulationen, cariöse Zerstörungen. 21.—26. Nov. Hohe Temperaturen, Schüttelfröste. 26. Nov. Ausräumung von eitrigen Thromben aus dem linken Sinus transversus; in benommenem Zustand Tod am 29. Nov.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose des linken Sinus transversus.	10. Nov. Normal. 26. Nov. Normal.
28	Else E., 14 J., 11.—13. Sept. 1900. Chron. Mittelohreiterung rechts. Seit einer Woche Kopfschmerzen, Schwindel, Fieber, Schüttelfrost.	Apathisch, leise stöhnend, Temp. 38,5°, Puls 80, rechte Pupille > linke, Parese des rechten M. rectus int., ganzer Kopf druckempfindlich, Kopfschmerzen. 12. Sept. Temp. 41,3°, apathisch, rechte Pupille ohne Reaktion, Ptosis rechts, rechter M. rectus int. gelähmt. Operation rechts. Cholesteatom, Tegmen cariös, Incision des Schläfenlappens, 1½ Eßlöffel Eiter, nach der Operation freieres Bewußtsein. 13. Sept. Tod.	Sektionsbefund: Abszeß im rechten Schläfenlappen von Walnußgröße, rechts zwischen Dura und Arachnoidea der ganzen Hemisphäre Eiter, Arachnoidea eitrig infiltriert.	12. Sept. Beiderseits Neuritis optica.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
29	Frau Mank, 33 J., 20. Aug. bis 18. Sept. 1900. Acute Mittelohrentzündung links Seit 3 Wochen links Ohrenfluß, seit einigen Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen.	Ödem der Gegend des linken Warzenfortsatzes, Gehörgang links geschwollen, hintere, obere Wand vorgedrängt, eitrige Sekretion, Trommelfell rot, vorgewölbt. 22. Aug. Operation links. Granulationen und Eiter im Warzenfortsatz, Antrum, freiliegender Sinus nicht verfärbt. 29. Aug. Sinus incidiert, eitrig thrombosiert. 18. Sept. Gebessert entlassen.	Operationsbefund: Eitrige Sinusthrombose links.	29. Aug. Myopischer Augenhintergrund, Papillen grauweiß, nicht geschwollen, heben sich scharf von der Umgebung ab.
30	Margar. S., 22 J., 6. März bis 15. Juni 1900. Chron Mittelohreiterung links.	Schmerzen der linken Kopfhälfte, Schwindelgefühl. bei Prüfung auf Romberg starkes Schwanken, kein Nystagmus, Sensorium frei, Temp. 37,4°, Puls 96. 8. und 10. März. Allgemeine Krämpfe (Pat. leidet an Epilepsie). 29. März. Operation links. Granulation, Caries in der Gegend des Facialispornes, nach der Operation Kopfschmerzen. 30. April, 7. und 10. Mai allgemeine Krämpfe. 14. Mai. Andauernde Klagen über linksseitge Kopfschmerzen, freies Bewußtsein. 15. Mai. Ausgeprägte Klopfempfindlichkeit der linken Kopfhälfte, beginnende amnestische Aphasie, etwas benommen. 16. Mai. Operation links. Incision des Schläfenlappens, kein Eiter. 23. Mai. Andauernde, mehr oder minder ausgesprochene Somnolenz. 25. Mai. Erhöhte Temperatur, Delirien, beim Verbandwechsel entleert sich Eiter aus dem Schläfenlappen. 29. Mai Sensorium freier, deutliche amnestische Aphasie 2. Juni. Bewußtsein freier, Aphasie geringer, aus der Hirnwunde seröse Flüssigkeit, Temperatur normal, Puls 72. 9. Juni. Rechts Facialisparese, Puls 56. 13. Juni. Neuerliche Incision in den linken Schläfenlappen, 1 Eßlöffel Eiter. 15. Juni Tod.	Sektionsbefund: Apfelgroßer Abszeß im linken Schläfenlappen; Sinus, Dura, Tegmen tympani et antri, Labyrinth ganz intakt.	6. März. Normal. 23. April. Normal. 15. Mai. Normal. 23. Mai. Beginnende Neuritis optica. 30. Mai. Beiderseits Papillen trübe, Ränder verwaschen, geringe Schwellung, Venen geschlängelt, keine Blutungen, Neuritis optica.
31	Wilhelm M., 30 J., 11. bis 21. Juli 1900. Chron. Mittelohreiterung beiderseits. Seit 8 Tagen Kopfschmerzen, seit gestern bewußtlos.	Temp. 38,9°, Puls 116, somnolent, Hyperästhesie, Kopfbewegungen schmerzhaft, beiderseits starker Ohrenfluß, linker Warzenfortsatz druckempfindlich; deutl. Nackenstarre, Hautreflexe gesteigert. 13. Juli. Benommen, Nackenstarre. 17. Juli. Rechtsseitige	Sektionsbefund: Apfelgroßer Abszeß des linken Schläfenlappens, im linken Sinus transversus Thromben.	14. Juli. Beiderseits Papillen gerötet, Grenzen verwaschen, Venen stark gefüllt.

		Menge jauchigen Eiters beim Eröffnen des Warzenfortsatzes, Tegmen cariös, Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses; nach der Operation Steigen des Pulses von 60 auf 90; seit der Operation Bewußtsein nicht wiedergekehrt, Tod am 21. Juli.		
32	Elisab. N., 23 J., 16. Juni bis 10. Juli 1900. Acute Mittelohreiterung links. Seit 8 Tagen Eiterung aus dem linken Ohr, Kopfschmerzen.	Aus dem linken Gehörgang fötide Eiterung, hintere Wand vorgewölbt. 22. Juni. Temp. 39,8°, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen. Warzenfortsatz druckempfindlich. 26. Juni. Operation links. Cholesteatom, Granulationen, Eiter, äußere Sinuswand zerstört, es entleert sich aus demselben Eiter. 30. Juni. Beim Verbandwechsel Sinus voll Eiter. 1. Juli. Eiter aus dem Bulbus venae jug., Temp. 39°. 10. Juli. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose des linken Sinus transversus vom Bulbus bis zum Confluens sinuum, Eiterherd links zwischen Kleinhirn und Arachnoidea.	24. Juni. Normal.
33	Helene B., 23 J., 21. Jan. bis 4. April 1900. Chron. Mittelohreiterung rechts Seit einigen Tagen Fieber mit Schüttelfrösten, Erbrechen, Schwindel.	Spitze des r. Warzenfortsatzes druckempfindlich, fötide Eiterung rechts, in der Tiefe weißliche Massen. 22. Jan. Schüttelfrost, Druckschmerz der Hals- und Nackenmuskulatur auf beiden Seiten. 26. Jan. Täglich Schüttelfröste, kein Nystagmus. Operation rechts. Cholesteatom, Sinus incidiert, ein nicht eitriger Thrombus entfernt, perisinuöser Abszeß. 31. Jan Temperatur seit der Operation normal, Ikterus, linksseitige Pleuritis. 1. Febr. Aus dem Bulbus venae jugul. kommt Eiter, die rechte Vena jugul. findet sich bis zum Schildknorpel thrombosiert, unterbunden und gespalten; nach 2 Monaten ist die Wunde verheilt, Patientin wird am 4. April entlassen.	Operationsbefund: Eitrige Thrombose des Sinus transversus und des Bulbus der Vena jugularis links, linksseitiger perisinuöser Abszeß.	22. Jan. Normal. 26. Jan. Normal. 19. Febr. Normal.
34	Wilhelm J., 24 J., 16. bis 27. Juni 1900. Chron. Mittelohrentzündung links. Seit 3 Wochen Ohrschmerzen links, Schmerzen im Nacken bei Bewegungen.	Mäßig kräftig, Kopf nach links geneigt, Bewegungen desselben schmerzhaft, aus dem l. Ohr fötide Eiterung, Trommelfelldefekt, kein Erbrechen, kein Schwindel, kein Kopfschmerz, keine Störung des Nervensystems. 19. Juni. Operation links. Höhle des Warzenfortsatzes, Antrum, erfüllt von Cholesteatom, Granulationen und Eiter, freiliegende Dura der mittleren Schädelgrube unverändert, extraduraler Eiter der mittleren Schädelgrube. 24. Juni. Schläfrig, Romberg positiv, Gang unsicher, Nystagmus. 25. Juni. Benommen. Operation links. Sinus bis zum Foramen jugul. gespalten, Eiter aus demselben entleert, nach der Operation keine Besserung. 27. Juni. Tod.	Sektionsbefund: Weiche Hirnhaut der ganzen rechten Hemisphäre, der Hirnbasis eitrig infiltriert, linksseitige Sinusthrombose, linksseitiger Extraduralabszeß.	19. Juni. Normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
35	Paul R., 47 J., 18.—25. März 1901. Chron. Mittelohreiterung beiderseits.	Kräftig, innere Organe gesund, Kopfschmerz, beide Warzenfortsätze etwas druckempfindlich, beiderseits profuse Ohreiterung, nicht fötid, kein Schwindel, kein Erbrechen, Temperatur zwischen 37,5 und 38°. Puls 80. 20. März. Operation links. Cholesteatom, Tegmen cariös. Bis zum 24. März normale Temperaturen, keine Beschwerden; am 24. März Temp. 40,4°, Puls 60, Verbandwechsel ergibt normale Dura im Bereich des Tegmen, abends somnolent, Erbrechen. 25. März. Tod.	Sektionsbefund: Taubeneigroßer Abszeß im linken Schläfenlappen, eitriger Erguß in den linken Seitenventrikel und 4. Ventrikel, eitrige Infiltration der Arachnoidea cerebelli, Dura über dem linken Felsenbein eitrig infiltriert, letzteres cariös zerstört.	20. März. Normal.
36	Margarethe Sch., 12 J., 3. Dez. 1900 bis 30. Jan. 1901. Acute Mittelohreiterung beiderseits. Seit 3 Tagen Schwellung hinter dem linken Ohr.	Linke Ohrmuschel abstehend, aus dem rechten und linken Ohre profuse Eiterung, fötide, in der Tiefe Granulationen, kein Kopfschmerz, keine nervösen Störungen, innere Organe gesund. 10. Dez. Operation links. Cholesteatom, Tegmen durchbrochen, Dura freiliegend, auch Dura der hinteren Schädelgrube freiliegend. 20. Dez. Normale Temperaturen, keine Beschwerden, Operationswunde gut aussehend, Ohreiterung rechts. 16 Jan. Operation rechts. Höhle mit Granulationen gefüllt. 25. Jan. Temperaturanstieg, Nystagmus, Nackenschmerzen bei Kopfbewegungen. 27. Jan. Andauerndes Erbrechen, Nackensteifigkeit, Kopfschmerzen, Hyperästhesie, Bewußtsein klar. Lumbalpunktion: Trüber, flockiger Liquor enthält Streptokokken. 30. Jan. Tod.	Sektionsbefund: Arachnoidea der Hirnbasis eitrig infiltriert, besonders im Bereich der N. optici und der Medulla oblongata, in den Ventrikeln trübe Flüssigkeit, Sinus ohne Thromben, linkes Felsenbein am Übergang von der Pyramide zur Schuppe mißfarbig.	16. Jan. Normal.
37	Karl G., 20 J., 1.—3. Febr. 1901. Chron. Mittelohreiterung beiderseits. Seit Mitte Januar Kopfschmerzen, Schwindelgefühl.	Apathisch, Kopfschmerzen, geringe Nackensteifigkeit, Kopfbewegungen, schmerzhaft, fötide Eiterung aus dem l. Ohr, rechts radikal operiert. 3. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Basilarmeningitis, leichter Hydrocephalus.	1. Febr. Beiderseits starke Gefäßfüllung, keine entzündlichen Veränderungen.
38	Arthur J., 4 ½ J., 5. Febr. bis 1. Mai 1901. Acute Mittelohrentzündung links. Vor 12 Tagen unter Fieber und	Linke Ohrmuschel abstehend, profuse Eiterung aus dem linken Gehörgang, Trommelfell vorgewölbt 6. Febr. Operation links. Granulationen im Antrum, Entleerung eines Abszesses zwischen Knochen und	Operationsbefund: Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube links.	8. Febr. Rechts: Papillengrenze verwaschen, Hyperämie; links: Hyperämie

	dem linken Ohr.	der Krankheit eine linksseitige Pneumonie. 1. Mai. Entlassen.		
39	Albert T., 35 J., 17.—20. Juli 1901. Chron. Mittelohreiterung beiderseits. Einige Tage vor der Aufnahme schmerzhafte Schwellung in der Umgebung des linken Ohres, sich erstreckend auf die linke Halsseite, öfter Erbrechen, Fieber u. Schüttelfrost.	Schwerkrankes Aussehen, Temp. 39,9°, Puls 98. Sensorium frei, Klopfempfindlichkeit des Kopfes. linker Kieferwinkel und Halsseite schmerzhaft, auf beiden Ohren Trommelfelldefekt, links fötide Eiterung. 18. Juli. Nackensteifigkeit, Schwellung der linken Halsseite, Temp. 41,1°. Operation links. Cholesteatom, Sinuswand verdickt, aus dem Sinus ein nicht eitriger, aber erweichter Thrombus entfernt, nach der Operation Wohlbefinden. 19. Juli. Kopfschmerzen, links Ödem des Lids, leichter Exophthalmus beiderseits, links stärker. 20. Juli. Lidödem und Exophthalmus links stärker, benommen, Tod.	Sektionsbefund: Thrombose des linken Sinus transversus und Sinus cavernosus, Arachnitis purulenta.	17. Juli. Normal.
40	Bernhard Sch., 40 J., 10. bis 13 Aug. 1901. Chron. Mittelohreiterung rechts. Seit einigen Wochen Kopfschmerz und Schwindel.	Schwerkrank, Temp. 38,7, Puls 120, recht. Kieferwinkel u. Halsseite schmerzhaft, ebenso Bewegungen des Kopfes, aus dem r. Ohr fötide Eiterung. 11. Aug. Operation rechts, im Antrum Granulationen, Tegmen kariös, freiliegende Dura verdickt, eitrig infiltriert, Punktion und Incision des Schläfenlappens entleert Eiter. 13. Aug. Tod.	Sektionsbefund: Abszeß des rechten Schläfenlappens, Dura der mittleren Schädelgrube an der Außenseite eitrig belegt.	10. Aug. Normal.
41	Frau L., 50 J., 25. Nov. 1901 bis 14. Febr. 1902 Wird auf die interne Klinik aufgenommen mit Klagen über Kopfschmerzen, Erbrechen, aphasische Störungen, Puls 48, auf die Ohrenklinik verlegt.	Patientin desorientiert, Puls 56, linkes Trommelfell vorgewölbt, oben Defekt, aus dem weiße Massen ragen. 26. Nov. Operation links. Cholesteatom, Tegmen durchbrochen, Punktion durch die Dura entleert fötiden Eiter, Incision des Schläfenlappens, 4 Eßlöffel Eiter. 27. Nov. Aphasie gebessert. 10. Dez. Aphas. Störungen. 20. Dez. Beim Verbandwechsel Eiter entleert, Puls 60, Paraphrasie. 29. Dez. Paraphrasie. 20. Jan. Erster Ausgang aus dem Zimmer. 14. Febr. Geheilt entlassen.	Operationsbefund: Linker Schläfenlappenabszeß	23. Nov. Normal. 30. Nov. Links leicht verwischte Papillengrenzen. 24. Dez. Links deutliche Stauungspapille, Venen stark geschlängelt, in der Nähe der Papille Blutaustritte, rechts fast normal. 27. Dez. Links Stauungspapille geringer, Blutung noch vorhanden, rechts normal. 5. Jan. Links Blutung zugenommen, rechts an der Papillengrenze spindelförmige Blutung. 27. Jan. Links Blutungen geringer, rechts unverändert. 14. Febr. Links Papillengrenzen unscharf, keine Schwellung, rechts normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
42	Frieda E., 9½ J., 8. Sept. bis 9. Nov. 1903. Chron Mittelohreiterung beiders. Vor einigen Tagen Krämpfe der rechten Körperhälfte.	Bewußtlos eingeliefert, Nystagmus, aus dem verengten linken Gehörgang fötider Eiter, Trommelfell gerötet, geschwollen. 10. Sept. Amnestische Aphasie, Parese des rechten Facialis und rechten Armes, Romberg +. 11. Sept. Operation links. Granulationen und Eiter, Sinus, Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freiliegend, verdickt, Schläfenlappen incidiert, 100 ccm Eiter, nach der Operation Aphasie und Parese des Armes zurückgegangen. 24. Sept. Temp. 38,5°, Kopfschmerz, Nystagmus. 25. Sept. Kopfschmerzen, aus der Gegend hinter der ersten Abszeßhöhle ebenfalls Eiter entleert. 8. Okt. Entleerung einer neuen Eiterverhaltung im Schläfenlappen. 11. Okt. Intelligenz ungestört, Aphasie bedeutend. 19. Okt. Entleerung bedeutender Eitermenge aus der Abszeßhöhle. 24. Okt. Median von der ersten eine zweite walnußgroße Abszeßhöhle. 29. Okt. Temp. 40°. Puls 90, somnolent. 30. Okt. Rechts Mydriasis, Facialisparese. 8. Nov. Tod.	Sektionsbefund: Abszeß im linken Schläfenlappen, in den Maschen der Pia reichlich trübe Flüssigkeit, in der hinteren Schädelgrube 1½ Eßlöffel einer trüben Flüssigkeit.	10. Sept. Papillengrenzen scharf, Venen stark gefüllt, geschlängelt, verbreitert. 12. Sept. Rechts normal, links Füllung und Schlängelung der Venen. 24. Sept. Links mäßige Stauungspapille, Gefäße geknickt, geschlängelt, stark gefüllt. 11. Okt. Links Stauungserscheinungen zugenommen, rechts Papillengrenze scharf, nach unten ziehende Venen geschlängelt. 19. Okt. Links Stauungspapille stärker, rechts sich entwickelnde Stauungspapille. 31. Okt. Beiderseits Stauungspapille. 2. Nov. Beiders. Stauungspapille, links stärker.
43	Frau Mathias, 36 J., 7. bis 12. Sept. 1903. Chron. Mittelohreiterung rechts.	Bei Kopfbewegungen Schmerzen im Nacken, Temp. 39,9°, im rechten Gehörgang dicker Eiter. 7. Sept. Operation rechts. Großes Cholesteatom, das den lateralen und hinteren Bogengang usuriert hat, Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube normal, Sinus normal, Punktion der Dura ergibt keinen Eiter. Lumbalpunktion, im Liquor Gerinnsel, Leukocyten und Diplokokken. 11. Sept. Lumbalpunktion, fast reiner Eiter. 12. Sept. Tod.	Sektionsbefund: Meningitis purulenta.	7. Sept. Normal. 8. Sept. Normale Grenzen, keine Hyperämie.
44	Richard K., 29. Januar. Chron. Mittelohreiterung rechts. Einige Tage vor der Aufnahme Schmerzen im rechten Ohr, Schwellung hinter demselben, Schwindel und Schüttelfrost.	Rechte Ohrmuschel abgedrängt, Ödem über der rechten Schläfenschuppe, rechter Unterkieferwinkel und Warzenfortsatz schmerzhaft. 29. Jan. Operation rechts. Eröffnung eines großen extraduralen Abszesses der mittleren Schädelgrube, Punktion des Schläfenlappens ergibt keinen Eiter. 30. Jan. Schwindel beim Aufsitzen, Nystagmus.	Operationsbefund: Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube rechts.	29. Jan. Normal.

	18. Febr. 1904. Chron. Mittelohreiterung rechts. Kurz vor der Aufnahme Schüttelfrost.	hinter der rechten Ohrmuschel. 11. Febr. Operation rechts. Knochen sklerotisch, hyperämisch, Entfernung eitriger Thromben aus dem Sinus nach vorausgehender Unterbindung der Vena jugul. 13. Febr. Schmerzen im linken Knie und Schultergelenk. 16. Febr. Benommen. 18. Febr. Tod. Temperatur während des ganzen Verlaufs fieberhaft, Continua mit Spitzen bis 40°.	Sinusthrombose rechts, über dem Velum medullare ant. eitrige Infiltration der Pia, Pia an der Konvexität diffus getrübt, Flüssigkeit in den Seitenventrikeln, im rechten Sinus petrosus superf. gutartiger Thrombus.	(v. Haselberg.)
46	Frau B., 19. Dez. 1903 bis 26. Jan. 1904. Chron. Mittelohreiterung rechts. Seit einigen Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost.	Elend aussehend, Schmerzen der rechten Halsseite, Kopfschmerz, Schwindel, Romberg +. Weichteile über dem rechten Warzenfortsatz infiltriert, Strangbildung der rechten Halsseite. 19. Dez. Operation rechts. Eiter im Warzenfortsatz, Sinuswand gelb verfärbt, nekrotisch, nach Unterbindung der Vena jug. Entfernung zerfallener Thromben aus dem Sinus; perisinuöse Eiterung. 24. Dez. Wohlbefinden. 26. Jan. Entlassen.	Operationsbefund: Eitrige Sinusthrombose rechts. Perisinuöser Abszeß.	19. Dez. Normal (vor der Operation). 24. Febr. Normal.
47	Mathilde B., 48 J., 13. Jan. bis 21. Febr. 1904. Acute Mittelohreiterung rechts. Vor 8 Tagen Schmerzen im rechten Ohr nach Nasenoperation, seit gestern Schwindel.	Druckempfindlichkeit des rechten Warzenfortsatzes, im Gehörgang der rechten Seite nicht fötides, eitriges Sekret, Trommelfell geschwollen, undeutlich, Paracentese. 25. Jan. Operation rechts. Knochen blutreich, Eiter und Granulationen nach d. Aufmeißelung sichtbar, Sinus hinten blau durchschimmernd, wird beim Ausräumen der Granulationen verletzt, starke Blutung, Dura der mittleren Schädelgrube gesund. 30. Jan. Normale Temperatur. 4. Febr. Kopfschmerzen, Temp 39°; beim Verbandwechsel zeigt sich Sinus an einer Stelle verfärbt. 5. Febr. Aus der Gegend des Bulbus venae jugul. kommt Eiter, Vena jugul. unterbunden. 20. Febr. Coma. Lumbalpunktion ergibt unter erhöhtem Druck abfließenden klaren Liquor, Punktion des Kleinhirns und Schläfenlappens fördert reichlich Liquor cerebrospinalis zu Tage. 21. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Thrombose im Bulbus venae jugul. und obersten Stück der Vena jugularis, zwischen den Maschen der Pia reichliche, klare Flüssigkeit. Ödem der Pia, Milzschwellung mit eitrigen Metastasen	14. Jan. Beide Papillen hyperämisch, Grenze temporalwärts undeutlich (v. Haselberg) 2. Febr. Beiderseits beginnende Neuritis optica. 6. Febr. Beiderseits Neuritis optica. 19. Febr. Beiderseits Neuritis optica (rechts stärker).
48	Wilhelm R., 28 J., 28. Dez 1903 bis 15. Jan. 1904. Chron. Mittelohreiterung r.	Tuberkulose des Larynx, auch die Mittelohreiterung wahrscheinlich tuberkulöser Natur, im rechten Trommelfell zwei Perforationen. 29. Dez. Eröffnung des Warzenfortsatzes, Freilegung des Antrums; wegen Schüttelfrost am 30. Dez. Freilegung des Sinus, ohne Befund. 5. Jan. Nach Unterbind. d. Vena jugul. Incis. d. Sinus, der gegen den Bulbus zu thrombosiert ist; wird auf die interne Klinik verlegt.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	15. Jan. Beiderseits normal (v. Haselberg).

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
49	Auguste P., 10 J., 10. Jan. bis 7. März 1903. Acute Mittelohrentzündung links. Vor 3 Wochen Schmerzen im linken Ohr nach Halsentzündung.	Anämisch, Venengeräusche, linker Warzenfortsatz druckempfindlich, Pupillen gleich, reagieren, keine Störung der Nervenfunktionen, kein Nystagmus, Paracentese entleert links dicken Eiter, Temperatur normal, Puls 80, keine Nackenstarre. 11. Jan. Wohlbefinden. Lumbalpunktion, Liquor klar unter nicht erhöhtem Druck. 12. Jan. Temp. 37°, Puls 70, Wohlbefinden. 13. Jan. Status idem, Paracentese. 14. Jan. Brechreiz, mäßiger Schwindel, Puls 54. Operation links. Während der Narkose Puls 48 bis 56, nachher 60, torpide Granulationen, freier Eiter, Sinuswand nicht cariös, durch Punktion Thrombose festgestellt, nach Unterbindung der V. jug. Thromben entfernt. 17. Jan. Puls normal. 1. März. Wohlbefinden, Wunde fast verheilt. 7. März. Gebessert entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose links.	11. Jan. Beiderseits deutliche Stauungspapille, Venen verbreitert, geschlängelt, am Rande des Sehnervenhügels zeitweise verschwindend (v. Haselberg). 12. Jan. Status id. 14. Jan. Beiders. Stauungspapille stärker, Schleier über d. Venen, keine Blutungen. 17. Jan. Stat. id. 2. Febr. L. stecknadelkopfgr. Hämorrh. am Rande d. geschwoll. Sehnerven, beiders. streif. Zeichng. d. Retina um die Papille. 7. März. Beiders. Stauungspap. Prominenz d. Papille. r. 1—2 D., l. 2—3 D.
50	Ferdinand N., 25. Jan. bis 22. Febr. 1903. Chron. Mittelohreiterung links.	Ödem und Druckempfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes, links profuse, nicht fötide Eiterung, Defekt im Trommelfell. 26. Jan. Operation links. Granulationen, Eiter, aus der freigelegten hint. Schädelgrube Eiter, Sinus nicht verändert. 27. Jan. bis 5. Febr. Erysipel des recht. Oberschenkels. 5. Febr. Operation links. Sinus an einzelnen Stellen mißfarbig, mit Granulationen besetzt, wegen Blutung Operation sistiert. 8. Febr. Beim Verbandwechsel Sinus gut aussehend. 19. Febr. Temp. 38,7°. Ödem der linken Schläfenschuppe, kein Kernig, Trousseau, keine Nackenstarre. Operation links, mißfarbige Thromben im Sinus entfernt. 20. Febr. Paraphasie. 22. Febr. Matt, Ikterus, positiver Kernig. 23. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Sinusthrombose links, an der linken Hemisphäre eitrige Infiltration der Pia, Innenfläche der Dura reichliche Auflagerungen zeigend. Bei der Operation gefunden: extraduraler Abszeß der hinteren Schädelgrube.	25. Jan. Normal. 20. Febr Normal.
51	Ernst A., 25 J., 22. Jan. bis 8. Febr. 1903. Chron.	Temp. 39°, Schüttelfrost. 24. Jan. Operation links. Granulationen im Warzenfortsatz. 1. Febr. Amnes-	Sektionsbefund: Hühnereigroßer Abszeß des linken	22. Jan. Normal. 2. Febr. Beiderseits normal (v. Ha-

		Knochen und Dura Eiter, Punktion der mißfarbig erweichten Dura ergibt fötiden Eiter, Eröffnung eines Schläfenlappenabsesses. 6. Febr. Somnolenz. 7. Febr. Parese des rechten Facialis, recht. Armes und Beines. 8. Febr. Tod.	Schädelgrube.	[illegible] Normal.
52	Wilhelm B., 14 J., 4. Nov. 1902 bis 4. Jan 1903. Chron. Mittelohreiterung beiders. Vor 14 Tagen wegen Schwellung hinter dem rechten Ohr Eröffnung des Warzenfortsatzes dieser Seite.	Rechts Totaldefekt des Trommelfells, Kopfbewegungen frei. 6. Nov. Operation rechts. Cholesteatom, schmierige Granulationen, Sinus incidiert, zum Teil zerfallener Thrombus entfernt, Unterbindung der V. jug. 14. Nov. Kein Kernig, keine Nackenstarre. 8. Dez. Unter erhöhtem Druck stehender, diffus getrübter Liquor durch Lumbalpunktion entleert, enthält Leukocyten. 16. Dez. Schläfrig, Kopfschmerzen, kein Kernig, keine Nackenstarre. 30. Dez. Benommen, Kernig positiv, Nackenstarre deutlich. 3. Jan. Tod.	Sektionsbefund: Meningitis purulenta, Pyocephalus.	5. Nov. Links beginnende Neuritis optica, rechts erweiterte Venen. 12. u. 14. Nov. Beiderseits Neuritis optica, rechts stärker (v. Haselberg). 19. Nov. Links Papille geschwollen, Grenzen vollständig verwaschen, Gefäße geschlängelt; rechts temporale Papillengrenze ziemlich deutlich, die übrigen verwaschen. 8. Dez. Beiderseits Neuritis optica. 16. Dez. Beiderseits Neuritis optica. 30. Dez. Status idem.
53	Wilhelm K., 44 J., 5. Mai bis 23. Juli 1903. Acute Mittelohrentzündung rechts. Seit 3 Wochen, Ohrlaufen rechts, seit 3 Tagen Kopfschmerzen, Schwellung der rechten Schläfenschuppen.	Rechte Kopfhälfte druckempfindlich, ödematös, rechtes Trommelfell gerötet, verdickt. 6. Mai. Operation rechts. Eiter im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube, Dura an diesen Stellen mit Granulationen besetzt, Eiter in der Umgebung des Sinus, Sinus ausgefüllt mit Thromben. 23. Juli Entlassen.	Operationsbefund: Ausgedehnter extraduraler Abszeß der mittleren und hinteren Schädelgrube, nicht eitrige Sinusthrombose.	5. Mai. Links scharfe Papille, rechts nasale Grenze leicht verwaschen.
54	Amande S., 13 J., 4. Juni bis 1. Juli 1903. Chron Mittelohreiterung rechts.	5. Juni. Operation rechts. Sinuswand und Kleinhirndura stellenweise verfärbt, aus dem Sinus ein diesen nicht ganz verschließender Thrombus entfernt. 1. Juli. Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	4. Juni. Beiderseits normal.
55	Reinhold H, 15 J., 5. Juni bis 21. Juli 1903. Acute Mittelohrentzündung links Seit einigen Tagen Kopfschmerzen.	Blasser Knabe, linksseitige Kopfschmerzen, Klopfempfindlichkeit der linken Kopfhälfte, linker Warzenfortsatz druckempfindlich, Pupillen gleich, reagieren, keine nervösen Störungen, Temp. 40°, Puls 102. 6. Juni. Operation links. Eiter in der hint. Schädelgrube, Sinuswand mit Granulationen besetzt, Sinus bis zum Confluens sinuum von Thromben erfüllt. 7. Juni. Temp. 38,0, Puls 108 11. Juni. Temp. 39,0°, Wundverlauf gut. 22. Juli. Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose links. Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube.	5. Juni. Beiderseits starke Hyperämie der Papillen, Grenzen verwasch. 10. Juni. Status idem. 23. Juni. Beiderseits leichte Neuritis opt. (v. Haselberg). 16. Juli. Rechts Papillengrenze verwaschen, links nasale Grenze verwaschen. Derselbe Befund beim Abgang am 22. Juli.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
56	Ernst F., 24 J., 28. April bis 26. Mai 1903. Chron. Mittelohreiterung beiders.	Temp. 39°, Puls 56, recht. Warzenfortsatz druckempfindlich. 29. April. Operation rechts, nach Unterbindung der V. jug. Sinus incidiert, schmutziggelbe Thromben entfernt. 1. Mai. Apathisch, Puls 52. 2. Mai. Puls zwischen 50 und 60. 16. Mai. Puls 80. Patient zum ersten Mal aufgestanden. 26. Mai. Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	29. April. Beiderseits normal (vor der Operation). 2. Mai normal.
57	Emil M., 28 J., 1. Sept bis 16. Okt. 1903. Acute Mittelohreiterung rechts. Seit 5 Tagen Fieber, Schwellung der Gegend hinter dem rechten Ohr.	Ödem der Gegend über dem rechten Warzenfortsatz und der Schläfenschuppe, Kopfbewegungen frei, kein Kernig, kein Romberg, aus dem r. Ohr massenhaft Eiter. 2. Sept. Operation rechts. Granulationen, Sinuswand verdickt, nach Unterbindung der V. jug. zerfallene Thromben aus dem Sinus entfernt. 16. Okt Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	1. Sept. Vollkommen normal. 5. Sept. Normal.
58	Carl H., 48 J., 19. Mai bis 9. Juli 1903. Acute Mittelohrentzündung rechts. Seit 14 Tagen Schwindelgefühl.	Schwerkrankes Aussehen, leichter Nystagmus, rechter Gehörgang verengt, nicht fötide Eiterung. 20. Mai. Operation rechts. Granulationen, Sinus, Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube freigelegt, gesund. Punktion der Dura entleert Liquor cerebrospinalis. Nach der Operation Puls 44. 25. Mai. Wohlbefinden, Puls 64. 1. Juni. Puls 64. 2. Juni Temp. 38,2°, Puls 120, apathisch 3. Juni. Operation rechts. Thromben im Sinus, Bulbus venae jugul. und Anfang der V. jugul. 9. Juli. Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	22. Mai. Normal.
59	Frau T., 31 J., 24. Jan. bis 20. Mai 1903. Chron. Mittelohreiterung beiders.	25. Jan. Operation rechts. Unterbindung der V. jug. Ausräumung eines Thrombus aus dem Sinus. 31. Jan. Nachoperation, Entfernung vereiterter Thromben aus dem Bulbus. 3. Febr. Pyämisches Fieber. 16. Febr. Freilegung des Sinus in seiner ganzen Ausdehnung, Ausräumung der Thromben. 20. Mai. Entlassen.	Operationsbefund: Eitrige Sinusthrombose rechts.	2. März. Normal.
60	Paul W., 15 J., 18. Febr bis 15. März 1903. Chron Mittelohreiterung links. Vor	Temp. 39,6°, Puls 120, Druckschmerzhaftigkeit des linken Warzenfortsatzes und der Gegend der linken Vena jugularis; Kornig angedeutet, eitriges Sekret	Sektionsbefund: Eitrige Sinusthrombose links, eitrige Meningitis der Hirnbasis,	18. Febr. Normal. 22. Febr. Normal. 26 Febr. Normal.

		[illegible] *Eiter im Warzenfortsatz, Sinus mit mißfarbenen* Granulationen bedeckt, nach Unterbindung der V. jug Ausräumung eitriger Thromben aus dem Sinus. 22. Febr. Temp. 40°. Lumbalpunktion, unter erhöhtem Druck getrübter Liquor, enthält Streptokokken, starker Ikterus, Milzvergrößerung, leichte Nackenstarre. 26. Febr. Nackenstarre. 5. März. Tod.		
61	Max H., 27 J., 12. bis 15. März 1903. Chron. Mittelohreiterung rechts.	Nystagmus, Romberg positiv, Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen, rechter Gehörgang verengt, hint. Wand vorgewölbt. 13. März. Operation rechts. Cholesteatom, Granulationen, lateraler und hinterer Bogengang zum Teil sequestriert, freigelegter Sinus nicht verändert, an der Dura des Kleinhirns Granulationen, Punktion derselben ergibt keinen Eiter. 15. März. Punktion des Kleinhirns ergibt Eiter, Eröffnung des Abscesses. Tod am selben Tage.	Sektionsbefund: Abszeß der rechten Kleinhirnhälfte. Arachnoidea der rechten Kleinhirnhälfte verwachsen mit der Dura, Hirnwindungen abgeflacht, keine Thrombose.	**12. März. Papillengrenzen nasalwärts verwaschen, Venen verbreitert, rechts geschlängelt. 14. März. Nasale Papillengrenze beiders. undeutlich (v. Haselberg).**
62	**Johann T., 24 J., 22. Sept. 1902 bis** 9. Jan. 1903. **Chron.** Mittelohreiterung **links. Seit** 3 Tagen Kopf**schmerzen.**	Temp. 38,7°, links fötide Eiterung, obere Gehörgangswand herabhängend. 24. Sept. Temp. 39°, linker Warzenfortsatz druckempfindlich, Schmerzen im Nacken bei Kopfbewegungen, etwas benommen, Puls 60. 25. Sept. Temp. 38,2°, Kopfschmerzen, Nackenschmerz stärker. Lumbalpunktion: Druck erhöht, diffus wolkig getrübte Flüssigkeit. 25. Sept. Operation links. Antrum und Mittelohr voll Granulationen, Tegmen nicht cariös, Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, nicht pulsierend, sonst normal, Punktion des Schläfenlappens, kein Eiter. 26. Sept. Kopfschmerz, Nackenstarre und Kernig deutlich. 4. Okt. Lumbalpunktion, diffus getrübte Flüssigkeit 1. Nov. Lumbalpunktion, leicht getrübte Flüssigkeit, enthält zahlreiche Leukocyten, Kapseldiplokokken. 14. Nov. Deutliches Kernigsches Symptom, Trousseau vorhanden. 17. Dez. Kein Schwindel. 9. Jan. 1903 entlassen.	Meningitis purulenta (?).	22. Sept. Normal. **24. Sept. Venen stärker gefüllt als am** 22. Sept. 26. Sept. **Venen** stark gefüllt. 28. Sept. **Venen** stark gefüllt, Papillen **scharf. 17. Okt. Normal. 20. Okt. Normal. 14. Nov. Normal. (v. Haselberg.)**
4* 63	**Herm. G.,** 26 J., 25. Febr. bis **11. März** 1903. Acute **Mittelohreiterung** rechts. **Mitte Februar** Schmerzen **im rechten** Ohr und Warzen**fortsatz, Para**centese.	Gegend des rechten Warzenfortsatzes geschwollen, druckempfindlich, Pupillen gleich, reagieren, im rechten Gehörgang Eiter, hintere obere Wand gesenkt, keine nervösen Störungen. 26. Febr. Operation rechts. Granulationen, freier Eiter, Eiter aus der hinteren Schädelgrube. 10. März. Entlassen.	**Operationsbefund: Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube.**	**25. Febr. Beiders. scharfe Papillen.**

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
64	Anna W., 17 J., 24. bis 26. Jan. 1903. Chron. Mittelohreiterung beiderseits. In bewußtlosem Zustand auf die Klinik gebracht.	Temp. 40°, benommen, Kiefermuskeln gespannt, geringe Nackensteifigkeit, in beiden Gehörgängen Eiter, linkes Trommelfell stark entzündet. 26. Jan Tod.	Sektionsbefund: Konvexitätsmeningitis, Meningitis des Stirnhirns an der Basis, Hydrocephalus d. Ventrikel. Mehrfache Caries des Felsenbeins.	24. Jan. Beiderseits Stauungspapille, Papillen hyperämisch, Venen stark gefüllt und geknickt.
65	Fritz P., 3¼ J., 15. bis 18. April 1902. Chron. Mittelohreiterung beiders. In den letzten Tagen Erbrechen, faßt mit der Hand nach der rechten Kopfseite, Konvulsion der linken Körperhälfte.	Blasses Kind, comatös, Cheyne-Stokesches Atmen. Lumbalpunktion: klare Flüssigkeit mit Gerinnsel, enthält Eiterkörperchen. 15. April. Operation rechts. Sulzig eitrige Granulationen im Warzenfortsatz und Mittelohr, freigelegte Dura außen gesund, Punktion, blutige Flüssigkeit mit Flocken. 16. April. Klonische Krämpfe der linken Seite. 17. April. 2. Operation rechts, Hyperämie der Pia, Verdickung der Dura. 17. u. 18. April Krampfanfälle. 18. April Tod.	Sektionsbefund: Meningo-Encephalitis multiplex, Meningitis diffusa hemisphaer dextr., Pachymeningitis interna haemorrhagica, purulenta, Caries ossis petrosi.	15. April. Normal. 16. April. Normal.
66	Hedwig O., 13 J., 3. Febr. 1900 bis 20. Jan. 1901 Chron. Mittelohreiterung links mit acutem Nachschub. Seit 8 Tagen Kopfschmerz, besonders der linken Kopfhälfte, schläfrig.	Graciles Mädchen, matt, Temp. 37,5°, Puls 78, Romberg negativ, l. Warzenfortsatz druckempfindlich, linke Ohrmuschel abstehend, im linken Gehörgang Eiter, hintere obere Wand herabgedrängt. 7. Febr. Operation links. Cholesteatom, Tegmen cariös. 10. Febr. Abendlicher Temperaturanstieg, apathisch. 13. Febr. Schläfrig, Erbrechen, Puls 54, aphasische Störungen. Operation links. Entleerung eines Schläfenlappenabszesses, Puls vor der Operation 52, nach dieser 80. 14. Febr. Aphasie geringer, apathisch. 20. Febr. Apathisch. 21. Febr. Eiterentleerung. 9. März. Patient freier, setzt sich im Bett auf. 12. März. Somnolent, blaß, leichte Ptosis beiderseits. Aphasie stärker. 9. April. Wohlbefinden. 16. Juli. Nervenbefund: Reizzustand des Gehirns, objektive Symptome einer lokalen Hirnerkrankung nicht vorhanden. Wundverlauf normal. 20. Jan. Entlassen	Operationsbefund: Schläfenlappenabszeß links.	13. Febr. Beiderseits Stauungspapille. 19. Febr. Beide Papillen trübe, Ränder verwaschen, Venen geschlängelt, dünnen Arterien durch das Ödem der Papille stellenweise verdeckt, links stärker, Netzhaut in der Umgebung der Papillen leicht getrübt. 9. März. Beiderseits Stauungspapille, links stärker. 14. März. Papillen gelbrot, Grenzen verwaschen. Venen geschlängelt, Papillenschwellung, 1½—2 Doptrien. 6. April. Status idem. 23. Mai. Stauungspapille im Rückgehen begriffen. 21. Juni. Keine Schwellung der Papillen, Hyperämie, leichtes Verwaschensein d. Grenzen. 3. Nov. Papillen noch trübe.

67	Eduard S., [illegible] J., 12. Febr. bis 3. Aug. 1898. Chron. Mittelohrentzündung links	[illegible] Gehörgang. 1. März. Operation links. Granulationen im Antrum und Mittelohr, Antrumwand cariös. 3. März. Normale Temperatur und Puls, Wohlbefinden. 6. März Temp. 39,5°, Kopf- u Nackenschmerzen, Erbrechen. 7. März. Puls 68. 24. 25. März, 8. u. 9. April Schüttelfrost. 21. April. Kopfschmerz, Schwindel. 29. April. Erbrechen, Kopfschmerz. 1. Mai. Öfteres Erbrechen, Puls 58, 60, Kopfschmerzen, apathisch. 6. Mai. Somnolent. 7. Mai. Links Abducenslähmung, Delirien. 8. Mai. Operation links. Entleerung eines Kleinhirnabszesses, nach der Operation klares Bewußtsein. 9. Mai. Sensorium frei, Abducenslähmung etwas zurückgegangen. 11. Mai. Abducenslähmung geschwunden. 30. Mai. Außer Bett, Kleinhirnwunde in Heilung begriffen. 3. Aug. Geheilt entlassen.	Operationsbefund: Kleinhirnabszeß.	[illegible] März. Normal. 23. April. Vollkommen normal, blasser Fundus. 6. Mai. Beiderseits Neuritis optica. Papille geschwollen, Grenzen verwaschen, Venen geschlängelt. 11. Mai. Neuritis links in derselben Stärke, rechts etwas zurückgegangen. 26. Mai. Rechts radiär streifige Trübung der Papille, Schwellung (2 D.), Netzhautödem, Venen stark geschlängelt, Arterien enge, stippchenförmige Blutungen links, geringere Veränderungen. 13. Juni. Beide Papillen röter als normal, Grenzen verwaschen, keine Schwellung, Gefäße von normaler Füllung.
68	Arthur L., 25 J., 8. Jan. bis 8. Febr. 1903. Chron. Mittelohreiterung links. Seit Ende des vorigen Monats Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen, aphasische Störungen.	Schwerkrank, apathisch, deutliche amnestische Aphasie, Klopfempfindlichkeit der linken Kopfhälfte, aus dem l. Ohr fötider Eiter. Gehörgang verengt, sichtbares Trommelfell gerötet, geschwollen. Operation links. Cholesteatom, Sinus und Bogengänge einhüllend, Tegmen antri fistulös durchbrochen, Punktion des Schläfenlappens ergibt Eiter, Eröffnung eines Schläfenlappenabszesses von außen. 9. Jan. Erbrechen, Kernig positiv, apathisch. 10. Jan. Eiterentleerung, unruhig, erbricht, Puls 60. 12. Jan. Aphasie, schläfrig, Puls 60. 3. Febr. Benommen, Kernig positiv, Opisthotonus, Puls 60, Exophthalmus. 8. Febr. Tod.	Sektionsbefund: Abszeß des linken Schläfenlappens. Meningitis purulenta.	8. Jan. Beiders. normal (v. Haselberg). 10. Jan. Normal. 21. Jan. Normal. 3. Febr. Normal (v. Haselberg).
69	Wilh. N., 51 J., 30. Dez. 1902 bis 16. Jan. 1903. Chron. Mittelohreiterung l. Leukocyt. u. Kapseldiplokokk.	Kopfschmerzen, fötider Eiter aus dem l. Ohr. 7. Jan. Operation l. Granulationen, viel freier Eiter. 9. Jan. Temp. 38,0°, Puls 100, Kernig positiv, Nackenstarre, Trousseau. Lumbalpunkt., diffus getrübt. Liqu., enth. 10. Jan. Kernig u. Nackenstarre stärker. 16. Jan. Tod.	Sektionsbefund: Eitrige Infiltrat. d. Arachnoidea d. Gehirns u. Rückenmarks, in d. Ventrik. eitr. Flüssigk., Gehirn ohne Herderkrankgn.	10. Jan. Normal (v. Haselberg). 11. Jan. Normal.

Nr.	Personalia, Anamnese	Befund und Verlauf	Operationsdiagnose oder Sektionsbefund	Augenhintergrund
70	Hedwig N., 13 J., 25. Febr bis 25. Juni 1903. Chron. Mittelohrentzündung rechts. Seit 14 Tagen Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel.	Somnolent, monotone Sprache, rechte Kopfhälfte klopfempfindlich, rechter Warzenfortsatz schmerzhaft. Temperatur normal, Puls 80. 27. Febr. Operation rechts. Verdickung der Schleimhaut, Sinus und Dura normal. 2. März. Lumbalpunktion, Liquor diffus hauchförmig getrübt, Sprache auffallend monoton, schläfrig, Kernig, Nackenstarre nicht vorhanden. 7. März. Operation. Punktion des Kleinhirns ergibt Eiter, Eröffnung eines Kleinhirnabscesses. 11. März. Sprache fast normal. 27. März. Zum ersten Mal das Bett verlassen. 26. April. Wohlbefinden. 25. Juni. Entlassen.	Operationsbefund: Kleinhirnabszeß.	26. Febr. Papillengrenzen links verwaschen, rechts starke Hyperämie, Füllung und Schlängelung der Venen; Veränderungen rechts schwächer. 2. März. Status idem. 10. März. Venen rechts stärker gefüllt, sonst Status idem. 13. März. Papillenränder etwas verwaschen, Venen verbreitert, nicht geschlängelt. 27. April. Über den Papillen eine hauchförmige Trübung.
71	Max Sch., 20 J., 18. Okt. 1898 bis 31. Jan. 1899. Chron. Mittelohreiterung rechts. Am 15. Okt. acuter Nachschub rechts mit Fieber, Frost, Erbrechen, Kopfschmerz.	Temp. 40°, Puls 80, schwerkrank, fötide Eiterung aus dem r. Ohr. 19. Okt. Operation rechts. Granulationen, Eiter, Sinuswand verdickt, mißfarbig. 20. Okt. Hohe Temperaturen, Erbrechen, Kopfschmerzen. 23. Okt. Schwellung des linken Handgelenks, beim Verbandwechsel zeigt sich perisinuöser Eiter, Wundverlauf eine Zeit hindurch unter pyämischem Fieber. 30. Jan. Entlassen.	Operationsbefund: Extraduralabszeß der hinteren Schädelgrube.	18. Okt. Normal. 23 Okt. Venen links mehr gefüllt als rechts.
72	Bruno Sch., 2½ J., 30. Jan. 1904. Acute Mittelohrentzündung links.	Anämisch, linke Ohrmuschel abstehend, linker Gehörgang verengt, hintere, obere Wand herabhängend. 1. Febr. Operation links. Höhle voll Granulationen, äußere Wand des absteigenden Sinusteils zerstört, Sinus mit eitrig zerfallenen Thromben erfüllt, Unterbindung der V. jugul. 2. Febr. Knieteil des Sinus voll Eiter, Sinus weit nach hinten freigelegt, Thromben ausgeräumt. 6. Febr. Normale Temperatur. 10. Febr. Setzt sich im Bett auf. 24. Febr. Lumbalpunktion, klare Flüssigkeit. 26. Febr. Wunde am Schädel normal granulierend. Wundverlauf normal; steht noch in Behandlung.	Operationsbefund: Eitrige Sinusthrombose links.	4. Febr. Normal (v. Haselberg). 26 Febr. Normal.

73	Paul N., 11½ J., 12. Dez. 1903 bis 19. Jan. 1904. Chron. Mittelohrentzündung links. Vor 14 Tagen heftige Schmerzen links, gleichzeitig Schwellung hinter dem linken Ohr.	Linke Ohrmuschel flügelförmig abstehend, fötider Eiter aus dem linken Gehörgang, dieser spaltförmig verengt, in der Tiefe Granulationen, deutlicher Nystagmus nach links; Nervenbefund normal. 15. Dez. Operation. Granulationen, Cholesteatom, Sinus freigelegt, unverändert, extraduraler Eiter aus der hinteren Schädelgrube. 30. Dez. Befinden gut, Patient außer Bett. 19. Jan. Entlassen.	Operationsbefund: Extraduraler Abszeß der hinteren Schädelgrube.	12. Dez. Beiders. normal.
74	Wilh. D., 41 J., 28. März bis 16. April 1901. Acute Mittelohreiterung rechts. Seit Ende Febr. Anschwellung hinter dem rechten Ohr.	Rechte Ohrmuschel abstehend, dumpfes Gefühl im Kopf, Temperatur normal. 29. März. Schmierige Granulationen und Eiter im Warzenfortsatz, Sinus freigelegt, verdickte Wand gespalten, nicht zerfallener Thrombus ausgeräumt, normale Temperaturen. 16. April. Entlassen.	Operationsbefund: Sinusthrombose rechts.	28. März. Normal.
75	Carl N., 19 J., 18. April bis 18. Mai 1903. Acute Mittelohrentzündung links.	Linke Ohrmuschel abstehend, hinter ihr diffuse Weichteilschwellung, keine Strangbildung, keine Druckempfindlichkeit der linken Halsgegend, Kopfbewegungen frei, aus dem linken Gehörgang reichlich Eiter, nicht fötid. 20. April. Operation links. Granulationen im Warzenfortsatz, perisinuöser Eiter, Sinus mit Granulationen bedeckt, stellenweise gelb verfärbt, Inhalt normal. 24 April. Außer Bett, Wundverlauf normal. 18. Mai. Entlassen.	Operationsbefund: Perisinuöser Abszeß links.	18. April. Normal.
76	Siegfr. G., 18. Dez. 1902 bis 15. Jan. 1903. Acute Mittelohreiterung links.	Über dem linken Warzenfortsatz Schwellung, dieser druckempfindlich, keine Strangbildung im Verlauf der V. jugul. Kopfbewegungen frei, im linken Gehörgang Eiter. 21. Dez Operation links. Granulationen, Sinus zum Teil freiliegend, extraduraler Eiter der mittleren Schädelgrube. 15. Jan. Entlassen.	Operationsbefund: Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube.	18. Dez. Normal.

Um eine Übersicht über die Häufigkeit des Vorkommens pathologischer Veränderungen am Augenhintergrund bei den otogenen Erkrankungen innerhalb des Schädels zu erlangen, will ich die Zahl der Fälle ohne Befund jener mit krankhaften Veränderungen des Fundus gegenüberstellen. Ich habe dabei die Fälle mit nur einer Erkrankung im Schädelinneren von der Gruppe jener getrennt, bei denen mehrere Organe innerhalb des Schädels erkrankt waren. Es ist klar, daß die ersteren ein schärferes Bild über den Zusammenhang zwischen intracranieller Erkrankung und Opticusveränderung geben werden. Bei der Zusammenstellung der Fälle mit mehreren Erkrankungen müßte natürlich die Erkrankung als Führungskrankheit gelten, die die Opticusaffektion verursacht hat.

Da es jedoch beim gleichzeitigen Bestehen mehrerer intracranieller Komplikationen schwierig sein dürfte zu entscheiden, welcher Anteil jeder einzelnen an der Entstehung von Veränderungen am Fundus zukommt, habe ich die Erkrankung an die Spitze gesetzt, die klinisch oder pathologisch-anatomisch im Vordergrunde stand und einen die Augenveränderung erzeugenden Einfluß annehmen ließ.

Fälle mit einer Erkrankung.

Erkrankung	Augenhintergrund	
	Normal	Verändert
Extraduralabszeß	5 (44, 63, 73, 75, 76)	2 (38, 71)
Leptomeningitis purulenta .	4 (12, 36, 43, 69)	4 (37, 52, 62, 64)
Sinusthrombose	10 (27, 29, 48, 54, 56, 57, 58, 59, 72, 74)	2 (47, 49)
Großhirnabszeß	4 (9, 14, 30, 40)	4 (15, 21, 41, 66)
Kleinhirnabszeß	1 (11)	4 (2, 19, 67, 70)
40	24	16

Fälle mit mehreren Erkrankungen.

Erkrankung	Normal	Verändert
Extraduralabszeß	—	1 (53)
Leptomeningitis purulenta .	2 (7, 65)	—
Sinusthrombose	16 (1, 4, 6, 8, 10, 13, 25, 26, 32, 33, 34, 39, 45, 46, 50, 60)	4 (5, 18, 20, 55)
Großhirnabszeß	3 (35, 51, 68)	3 (28, 31, 42)
Kleinhirnabszeß	2 (22, 23)	5 (3, 16, 17, 28, 61)
36	23	13
76	47	29

Wir sehen, daß Veränderungen des Augenhintergrundes bei jeder Art von intracranieller Erkrankung vorkommen, daß sie

aber in den Fällen unserer Liste öfters fehlen. Ein Überwiegen der normalen Befunde gegenüber den veränderten in einem ähnlichen Verhältnis fanden auch Hansen[1]) und Körner[2]) in ihren Untersuchungen. Letzterer fand ein öfteres Vorkommen pathologischer Befunde bei den combinirten intracraniellen Erkrankungen im Vergleich zu den einfach auftretenden, ein Befund, der sich aus unserer Zusammenstellung nicht ergibt. Wir finden Veränderungen bei den uncombinierten und combinierten ungefähr gleich häufig. Die Analyse der Augenhintergrundsbefunde bei den einzelnen Arten der intracraniellen Komplikation ergibt folgende Verhältnisse.

1. Extraduralabszeß.

Siebenmal fand er sich als einzige intracranielle Komplikation der Ohrerkrankung, und zwar 6 mal als Abszeß der hinteren, 1 mal der mittleren Schädelgrube; im Verein mit anderen Komplikationen bestand er 12 mal, und zwar 9 mal als perisinuöse Eiterung, 3 mal als Abszeß der mittleren Schädelgrube. Im ganzen fand sich er also 19 mal.

Unter diesen 19 Fällen war der Augenhintergrund 14 mal normal und 5 mal verändert. 2 mal bestanden Veränderungen bei einfachen Extraduralabszessen (Fall 38, 71), 3 mal bei combinierten (Fall 24, 53, 55). Die Veränderungen beschränkten sich in den beiden uncombinierten Fällen auf solche leichtester Art; in Fall 38 bestand beiderseits Hyperämie des Fundus, rechts Verwaschensein der Papillengrenze, in Fall 71 ist nur einmal eine Differenz in der Füllung der Venen angegeben. Im ersten Fall bestand die Veränderung 2 Tage nach Entleerung des Abszesses, leider ist der Befund vor der Operation nicht bekannt; jedenfalls schwanden die Veränderungen nicht unmittelbar nach der Operation. Von den 3 mit anderen intracraniellen Erkrankungen combinierten Extraduralabszessen ist der Fall 53 bemerkenswert; es war in diesem Fall eine extradurale Eiteransammlung von ungewöhnlicher Ausdehnung; sie erstreckte sich über die mittlere und hintere Schädelgrube der rechten Seite und stand, wie die Eröffnung lehrte, unter hohem Druck. Der Abszeß war mit einer nicht eitrigen Sinusthrombose combiniert, welch letztere wohl durch den Druck des Eiters in der hinteren

1) Hansen, dieses Archiv. Bd. LIII. 1901.

2) Körner, Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 73. Fortsetzung durch seinen Schüler Takabatake, Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. 45. 3. H. 1903.

Schädelgrube auf den Sinus entstanden war. Auch in diesem Fall (die Untersuchung wurde einen Tag vor der Operation vorgenommen) waren die Veränderungen am Augenhintergrund trotz des erhöhten Drucks im Schädel nur sehr gering. Auf der ohrgesunden Seite war der Fundus normal, auf der Seite der Ohr- und Schädelaffektion die Sehnervenpapille in ihrem nasalen Teil verwaschen; der Befund nach der Operation fehlt. Im Fall 24 und 25 trat die extradurale Eiterung in ihren Erscheinungen gegen die anderen gleichzeitig bestehenden intracraniellen Erkrankungen zurück. In den Fällen unserer Tabelle finden sich also Augenhintergrundsveränderungen bei Extraduralabszessen nur sehr selten und von sehr geringem Grade. Hansen und Körner fanden das gleiche Verhalten.

2. Leptomeningitis purulenta.

Bei keiner anderen im Verlauf der Ohrerkrankung entstehenden intracraniellen Komplikation herrschen so von einander abweichende Anschauungen bezüglich des Verhaltens des Augenhintergrundes, als bei der otogenen eitrigen Meningitis.

Zaufal[1]) fand die Neuritis optica so konstant bei der otogenen Meningitis, daß er diese durch das Vorhandensein der Opticuserkrankung von anderen Formen der Meningitis unterscheiden wollte.

Kniess[2]) rechnet das Auftreten der Neuritis optica zu den mächtigsten Hilfsmitteln für die Diagnose der eitrigen Leptomeningitis. Diesen entgegen kam Pitt[3]) zu der Ansicht, daß Sehnervenveränderungen bei der unkomplizierten otogenen Leptomeningitis purulenta stets fehlten. Seiner Meinung nach führt diese Krankheit so rasch zum Tode, daß sich Veränderungen am Sehnerven in dieser Zeit nicht ausbilden können. Unter den Befunden Hansens überwiegt die Zahl der Fälle mit Sehnervenveränderungen jene ohne solche um ein Geringes; Körner fand in 6 unkomplizierten Fällen lauter normale Befunde, von 8 mit anderen Erkrankungen combinierten Fällen waren 2 bezüglich des Augenhintergrundes normal, 6 zeigten Veränderungen.

Unter unseren 76 Fällen war die eitrige Leptomeningitis im ganzen 31 mal vorhanden, entweder als einzige intracranielle

1) Zaufal, Prager med. Wochenschr. Nr. 45. 1881.
2) Kniess, Beziehungen des Sehorgans usw. S. 140.
3) Pitt, British medical Journal 1890. Vol. 1. p. 643, 771, 827.

Erkrankung, oder im Verein mit anderen bald als Haupterkrankung, bald als Erkrankung von untergeordneter Bedeutung in Erscheinung tretend. Unter diesen 31 Fällen waren in 11 Fällen, also etwa einem Drittel, Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden. Unter den 8 uncombinierten Fällen fanden sich 4 mal Veränderungen, also in der Hälfte der Fälle. In den beiden combinierten Fällen, in denen die Meningitis im Vordergrunde stand, war der Augenhintergrund normal (Fall 7, 65). Von den uncombinierten Fällen, deren Augenhintergrund normal blieb, stand Fall 12 drei Wochen hindurch in Beobachtnng; die Augenspiegeluntersuchung wurde wiederholt vorgenommen, unter anderem am Tage der Ankunft und 20 Tage später, einen Tag vor dem Tode; stets normaler Befund. Fall 36 stand durch fast 2 Monate in Behandlung; die Augenspiegeluntersuchung wurde nach 1 1/2 Monaten vorgenommen und ergab normalen Befund, 14 Tage später erfolgte unter typisch meningealen Erscheinungen der Tod. Bei Fall 43 verlief die Krankheit innerhalb 5 Tage tödlich; die zweimalige Augenspiegeluntersuchung zur Zeit der vollen Ausbildung der Meningitis ergab keine Augenhintergrundsveränderungen. Fall 69 endete nach 17 Tagen mit dem Tode, letzte ophthalmoskopische Untersuchung 5 Tage vor dem Tode ergab normalen Augenhintergrund. Fall 7 stand 4 Tage in Beobachtung, eine zweimalige Untersuchung zur Zeit der deutlichen Erscheinungen der Meningitis konnte nichts Abnormes am Augenhintergrund finden. Auch der Fall 65, in dem die Sektion eine Encephalitis und Pachymeningitis interna neben der Meningitis feststellte, verlief in 3 Tagen tödlich bei normalem Augenhintergrund.

Unter den 4 Fällen, die Veränderungen des Augenhintergrundes aufwiesen, fand sich 2 mal bloße Hyperämie beiderseits (Fall 37, 62); 2 mal bestanden schwere Veränderungen in Form von beiderseitiger Neuritis optica (Fall 52) und Stauungspapille (64). Gegen die Auffassung des Falles 62 als eitrige Meningitis könnte vielleicht der glückliche Ausgang in Heilung sprechen. Ich will jedoch bemerken, dass der genau verfolgte Krankheitsverlauf die deutlichen Symptome der eitrigen Meningitis bot; eine einfach seröse Meningitis war nach dem zwölfmaligen Ergebnis der Lumbalpunktion, die stets eine diffus getrübte Flüssigkeit mit zahlreichen Leukocyten und Kapseldiplokokken zutage förderte, mit Bestimmtheit auszuschließen. Bei Fall 52 sehen wir eine auf einer Seite entstehende Neuritis optica nach 7 Tagen bereits voll entwickelt und durch 1 1/2 Monate bis zum Tode an-

dauern. Im Sektionsbefund ist in diesem Fall eitriger Erguß in die Ventrikel angegeben. Auch im Fall 64 mit der beiderseitigen Stauungspapille bestand Hydrocephalus.

3. Sinusthrombose.

Thrombose des Sinus fand sich unter 76 Fällen im ganzen 35 mal; 12 mal war sie ohne begleitende andere Krankheiten im Innern des Schädels, 23 mal combiniert mit anderen; in 3 von diesen Fällen trat sie in ihren Erscheinungen hinter die gleichzeitig bestehenden anderen Erkrankungen zurück (Fall 17, 31, 53). Unter diesen 35 Fällen war der Augenhintergrund nur 9 mal verändert, und zwar unter den 12 uncombinierten Fällen 2 mal, unter 23 combinierten 7 mal. Auffallend ist das seltene Auftreten der Augenhintergrundsveränderung als Symptom der Sinusthrombose. Ein geradezu entgegengesetztes Verhalten fand Pitt; für ihn ist die „optic neuritis more suggestive of sinusthrombosis than of the other lesions" (Brit. med. Journ. 1890. Vol. 1. p. 643). Hansen fand unter 8 reinen Fällen drei Veränderungen, Körner unter 5 Fällen eine einzige. Jansen fand bei nicht combinierten Sinusthrombosen das Auftreten von Neuritis optica oder Stauungspapille nur selten (dieses Archiv. Bd. XXXVI. S. 9).

Betrachten wir zunächst die beiden uncombinierten Fälle, bei denen es zu Veränderungen am Augenhintergrund kam (Fall 47, 49). Beide Male finden wir hochgradige Veränderungen; in Fall 47 beiderseits Neuritis optica, in Fall 49 auf beiden Seiten Stauungspapille. Fall 47 stand vom 13. Januar bis 21. Februar, also über 1 Monat in Beobachtung. Am 2. Tage nach der Aufnahme wurde auf beiden Seiten Hyperämie der Papillen und stellenweises Verwaschensein konstatiert; nach 18 Tagen erst begann sich die Neuritis optica zu entwickeln, 4 Tage später war sie deutlich ausgeprägt; um diese Zeit wurde der Eiter aus dem Sinus entleert; auf die Fundusveränderung hatte das keinen Einfluß; die Neuritis optica entwickelte sich weiter bis zum Tode. Bemerkenswert bei diesem Fall war der Befund von reichlicher klarer Flüssigkeit in den Maschen der Pia, der bei der Sektion gefunden wurde. Das Gleiche konnte schon während des Lebens durch die Lumbalpunktion und die Punktion der Dura von dem Operationsfeld aus konstatiert werden. In diesem Fall ist die Entstehung der Neuritis optica vielleicht auf den erhöhten Druck zurückzuführen.

Fall 49, der am Augenhintergrund auf beiden Seiten die schwersten Veränderungen aufwies, ist in zweifacher Beziehung bemerkenswert. Erstens dadurch, daß durch 5 Tage die Stauungspapille das einzige Symptom der intracraniellen Erkrankung war. Durch 5 Tage bestanden außer den von der Ohrkrankheit abhängigen Lokalerscheinungen absolut keine klinischen Zeichen der cerebralen Affektion. Erst am 5. Tage, während die Stauungspapille immer stärker wurde, traten weitere Hirndruckerscheinungen, Brechreiz, Pulsverlangsamung usw. auf. Drei Tage nach der sofort vorgenommenen Operation bestand bereits Wohlbefinden und normaler Puls; die Stauungspapille beiderseits war unverändert. Nach 3 Monaten war noch eine Prominenz der Papille festzustellen. Das zweite bedeutsame Moment an diesem Falle ist der günstige Verlauf trotz der hochgradigen Augenhintergrundsveränderungen. Wir wollen später die Frage nach der Bedeutung der Opticusaffektionen für die Prognose noch berühren.

In den 4 Fällen combinierter Sinusthrombose mit Augenhintergrundsveränderungen (Fall 5, 18, 20, 55) bestand 1 mal bloße Hyperämie (Fall 18), 3 mal Neuritis optica oder Stauungspapille. In Fall 5 entwickelte sich eine Stauungspapille innerhalb 12 Tagen, stärker auf der ohrkranken Seite; die erste Augenspiegeluntersuchung nach etwa einwöchentlichem Bestehen der intracraniellen Erkrankung bei bereits ausgebildeten schweren Erscheinungen ergab nur ganz geringfügige Veränderungen auf einer Seite.

Fall 55 zeigt ein Stärkerwerden der Opticusveränderung nach der Operation und Entfernung des Eiterherdes; 17 Tage nach der Operation hat sich die vor derselben konstatierte Hyperämie der Papillen zur Neuritis optica entwickelt. In Fall 20, bei dem 10 Tage vor dem Tode beiderseitige Neuritis optica auftrat, wurde bei der Sektion eine Fortsetzung der Sinusthrombose in den gleichseitigen Sinus cavernosus gefunden. Bei Lebzeiten hatte sich die Mitbeteiligung des Sinus cavernosus durch Lidödem und Abducenslähmung geäußert. Dem Fall 20 steht der Fall 39 gegenüber. Auch hier enthüllte die Sektion ein Übergreifen der Thrombose vom Sinus sigmoideus auf den Sinus cavernosus, auch hier äußerte sich diese durch Auftreten von Lidödem und leichtem Exophthalmus; dagegen ergab die 3 Tage vor dem Tode vorgenommene einzige Augenspiegeluntersuchung normalen Augenhintergrund. Die Untersuchung wurde 1 Tag vor der Operation,

2 Tage vor dem in der Krankengeschichte notierten Auftreten des Lidödems vorgenommen; es fehlt also leider der Befund der beiden letzten Tage. Übrigens verlief die Krankheit innerhalb 3 Tage tödlich, so daß die Zeit für die Entwicklung von Veränderungen am Augenhintergrund zu kurz war.

Jansen hebt übrigens die Tatsache hervor, daß die 3 Fälle von Thrombose des Sinus cavernosus aus seiner Beobachtung selbst mit Vereiterung der Venae opht. sup. und des orbitalen Zellgewebes frei von ausgeprägten Veränderungen am Augenhintergrunde waren.

4. Hirnabszeß.

Unsere Tabelle enthält 14 Großhirn- und 12 Kleinhirnabszesse. Bei den Großhirnabszessen war der Augenhintergrund in 7 Fällen, also in der Hälfte verändert, und zwar wiesen die 8 uncombinierten Fälle 4, die 6 combinierten drei Veränderungen auf. Unter den 12 Kleinhirnabszessen befanden sich 9 Fälle mit Augenhintergrundsveränderungen, nur 3 Fälle mit normalem Fundus; diese Veränderungen bestanden unter 5 uncombinierten Fällen 4 mal, unter 7 combinierten 5 mal.

Es fanden sich also Opticusveränderungen bei den Großhirnabszessen in der Hälfte der Fälle, bei den Kleinhirnabszessen in der überwiegenden Mehrzahl; bei combinierten und nicht combinierten fast in demselben Verhältnis. Pitt sah gerade bei den Hirnabszessen die Neuritis optica nur selten, „neuritis is not common with Abscess“. Hansen fand unter 12 Fällen von Großhirnabszeß in 6 Fällen, also ebenfalls in der Hälfte der Fälle Opticusveränderungen, dagegen unter 7 Fällen von Kleinhirnabszeß nur 2 mal Veränderungen.

Was die Art der Augenhintergrundsveränderung anbelangt, so fanden sich bei den uncombinierten Großhirnabszessen 2 mal leichte Gefäßveränderungen (Fall 15, 21), 2 mal ausgeprägte Stauungspapille (Fall 41, 60). In den beiden ersten Fällen, die nur leichte Veränderungen zeigten, bestanden Abszesse von ungewöhnlicher Ausdehnung. In Fall 15 war fast die ganze linke Hemisphäre in einen Abszeß umgewandelt; nur ein Hirnmantel von etwa 3 cm Dicke war erhalten. Die Untersuchung einen Tag vor der Operation ergab nur eine Schlängelung der Venen auf der Seite der Erkrankung; 3 Tage nach der Eröffnung des Abszesses beiderseits normaler Fundus. In Fall 21 erstreckte sich der Abszeß gleichfalls vom Schläfenlappen auf den Hinter-

hauptslappen; es wurde im Beginn nur starke Venenfüllung beobachtet, der sich nach der Operation ein Undeutlichwerden der Papillengrenzen zugesellte. Ein charakteristisches Beispiel für das Anwachsen der Veränderungen am Augenhintergrund nach erfolgreicher Operation bietet Fall 41.

Patientin wird zu einer Zeit ophthalmoskopiert, während der die ausgesprochensten Hirndrucksymptome bestehen; der Befund ergibt vollkommen normalen Augenhintergrund. Vier Tage nach Entleerung des linksseitigen Schläfenlappenabszesses zeigen sich an der Papille der Krankheitsseite leicht verwischte Grenzen; erst 1 Monat nach der Operation wird auf der ohrkranken Seite eine ausgeprägte Stauungspapille gefunden; 11 Tage später finden sich auch auf der anderen Seite stärkere Veränderungen; fast 3 Monate nach der ersten Untersuchung zeigten sich auf der Seite des Abszesses noch unscharfe Papillengrenzen, während die andere Seite zur Norm zurückgekehrt ist. Im Fall 66 ist die Stauungspapille erst 3 Monate nach der Eiterentleerung im Rückgehen begriffen.

In den 3 Fällen combinierter Großhirnabzesse bestanden folgende Veränderungen: In Fall 28 beiderseits Neuritis optica, in Fall 42 beiderseits Stauungspapille, in Fall 31 beiderseits starke Hyperämie der Papille und Netzhaut, Verwaschensein der Papillengrenzen. Es überwiegen also die schweren Veränderungen bei den Großhirnabszessen.

Die Kleinhirnabscesse zeigen bezüglich der Art der Veränderung folgende Verhältnisse.

Unter den uncombinierten Fällen fanden sich 2 mal Gefäßveränderung, partielles Verwaschensein der Papillengrenze (Fall 19, 70), 2 mal beiderseits Neuritis optica (Fall 67), beziehungsweise Stauungspapille (Fall 2).

Unter den combinierten Kleinhirnabszessen fanden sich 3 mal Neuritis optica, 2 mal auf beiden Seiten (Fall 3, 28), einmal auf der ohrkranken Seite (Fall 17), in 2 Fällen fanden sich Gefäßveränderungen und Verwaschensein der Papillengrenze (Fall 16, 61), in Fall 16 ziemlich stark entwickelt. Wir sehen auch hier wie bei den Großhirnabszessen ein Überwiegen der schweren Veränderungen am Augenhintergrunde.

Über die Bedeutung der Augenhintergrundsveränderungenbei Ohrkrankheiten ist auf Grund der mitgeteilten Befunde folgendes zu sagen. Es können intracranielle Erkrankungen jeder Art und jeder Aus-

dehnung die Ohrkrankheit begleiten, ohne daß es zur Entwicklung von Veränderungen am Augenhintergrunde kommt; normaler Augenhintergrund findet sich sogar häufiger. Andererseits ist das Vorhandensein von Opticusveränderungen bei der großen Seltenheit des Auftretens derselben bei reinen Mittelohr- oder Warzenfortsatzeiterungen ein bedeutsames Symptom für die Annahme eines Übergreifens des Krankheitsprozesses vom Mittelohr oder Warzenfortsatz auf die Organe des Schädels. Diese Annahme wird zur Gewißheit, wenn die zur Beobachtung gelangte Veränderung einen hohen Grad der Entwicklung zeigt, sei es in Form einer Neuritis optica oder Stauungspapille. Auf die Art der intracraniellen Erkrankung lassen sich aus den ophthalmoskopischen Befunden keine Rückschlüsse ziehen, es sei denn, daß man auf Grund der Häufigkeitsskala des Vorkommens von Fundusveränderungen bei den einzelnen Arten der innerhalb des Schädels verlaufenden Krankheiten gewisse Wahrscheinlichkeitsschlüsse zieht. Es wäre dann die Reihenfolge der auf Grund der konstatierten Augenhintergrundsveränderungen zu gewärtigenden intracraniellen Krankheiten folgende: 1. Kleinhirnabszeß, 2. Großhirnabszeß und Leptomeningitis purulenta, 3. Extraduralabszeß, 4. Sinusthrombose.

Was die Zeit des Auftretens der Augenhintergrundsveränderung betrifft, so folgt diese keiner Regel. Wir finden manchmal die ausgeprägte Veränderung als Frühsymptom der intracraniellen Affektion bisweilen bei noch fehlenden klinischen Erscheinungen wie im Fall 49; andererseits besteht oft das klinische Bild der Komplikation bereits in voller Deutlichkeit, während der Augenhintergrund normal ist. Die Operation entfernt den Eiterherd aus dem Körper, und nun beobachtet man erst eine Veränderung am Augenhintergrund, die sich bisweilen noch weiter entwickelt. Typen für ein solches Verhalten sind Fall 55, in dem die Neuritis optica sich 17 Tage nach der Operation entwickelt hat, und Fall 41.

Die Veränderungen entstehen meist in beiden Augen gleichzeitig, bisweilen bestehen sie längere Zeit nur auf der ohrkranken Seite und erreichen eine stärkere Entwicklung, ehe sie auch auf der anderen Seite in Erscheinung treten. Ein Beispiel dafür ist Fall 41, bei dem einseitig eine schwere Veränderung des Augenhintergrundes bereits 27 Tage bestand, ohne daß das andere Auge irgend welche Veränderungen bot; erst nach dieser Zeit kam es auch hier zu solchen.

In manchen Fällen bleibt die Opticusaffektion einseitig wäh-

rend der ganzen Krankheit; so bei dem in der 2. Gruppe (Fälle ohne pathologisch-anatomische Befunde) als dritten angeführten Fall, bei dem eine durch 3 Wochen hindurch fünfmal vorgenommene Untersuchung stets eine einseitig ausgebildete Neuritis optica bei normalem anderen Auge ergab. In diesem Fall spielte sich übrigens der Ohrprozeß auf der augengesunden Seite ab. Einseitige Entwicklung der Hintergrundsveränderung besteht auch in den Fällen 15, 16 und 17 stets auf der Seite der intracraniellen Affektion. Man wird also bei dem Vorfinden der Augenhintergrundsveränderung auf einer Seite wohl mit ziemlicher Sicherheit den Sitz der intracraniellen Affektion in die gleichseitige Schädelhälfte verlegen können. Das gilt aber nicht für die stärker veränderte Seite bei gleichzeitigem Bestehen der Augenhintergrundsaffektion auf beiden Seiten.

Zu erörtern wäre noch die Frage nach der Bedeutung der vorgefundenen Augenhintergrundsveränderung für die Prognose der das Ohrleiden komplicierenden intracraniellen Erkrankung. Eine Gegenüberstellung der geheilten und tödlich verlaufenen Fälle mit verändertem Augenhintergrund gibt darüber Aufschluß.

	Augenhintergrund	
Fälle mit tödlichem Ausgang 47	normal 29	verändert 18
Fälle mit Ausgang in Heilung 29	normal 17	verändert 12

Wir sehen, daß sich Augenhintergrundsveränderungen bei den Fällen mit günstigem Ausgang sogar noch um ein Geringes häufiger finden, als bei den tödlich endigenden. Das Auftreten einer Opticusveränderung im Verlauf einer intracraniellen Krankheit bedeutet also nicht unbedingt eine Wendung zum Bösen. Für die prognostische Bedeutung der Augenhintergrundsveränderungen ist vielleicht die Schwere derselben maßgebend. Eine vergleichende Zusammenstellung der günstig und ungünstig verlaufenen Fälle unseres Materials in Bezug auf die Art der Opticusaffektion ergibt folgendes Verhalten.

Fälle mit tödlichem Ausgang:

Unter 18 Veränderungen: 7 Gefäßveränderungen, 11 mal Neuritis optica oder Stauungspapille.

Fälle mit günstigem Ausgang:

Unter 12 Veränderungen: 5 Gefäßveränderungen, 7 mal Neuritis optica oder Stauungspapille.

Wir sehen, daß die Opticusveränderungen schwerer Art bei den Fällen mit ungünstigem Verlauf nicht öfter auftreten, als bei den in Genesung übergehenden. Eine Verschiebung dieser Zahlen bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens hochgradig ausgebildeter Augenhintergrundsveränderungen zu gunsten der geheilten Fälle tritt ein, wenn man die Fälle der zweiten Gruppe (Ohrerkrankungen mit cerebralen Symptomen ohne pathologisch-anatomischen Befund) dazu rechnet. Die Schlüsse, die wir aus diesem Verhalten ziehen dürfen, gehen dahin, daß die Augenhintergrundsveränderungen über den Verlauf und Ausgang der intracraniellen Erkrankung keinen Aufschluß geben. Das Auftreten selbst der schwersten Veränderungen im Fundus oculi schließt einen günstigen Verlauf der Krankheit nicht aus.

Es sei mir am Schlusse gestattet, Herrn Geheimrat Professor Dr. Passow für die freundliche Überlassung des Materials meinen besten Dank auszudrücken.

V.

Bericht über den VI. Kongreſs der italienischen Gesellschaft für Otologie, Laryngologie und Rhinologie,

gehalten in Rom (25.—27. Oktober 1902). — Napoli, Pietrocola 1903

Besprochen
von
Dr. E. Morpurgo (Triest).

Prof. Dionisio (Turin). Vorschlag einer neuen Behandlungsmethode gegen Ozaena und chronische Mittelohreiterungen mittelst verschiedener Lichtquellen. — Sonnenlicht, elektrisches Bogen- und Glühlicht, Acetylen- und Auersche Flammen kamen in Anwendung, und zwar auf verschiedene Weise, je nach der zu behandelnden Gegend geleitet und verstärkt. In 14 Fällen von Ozaena verschwanden nach 2—3monatlicher Behandlung Foetor und Krustenbildung; in einigen hielt die Heilung nach 6 Monaten an. — Von 5 Fällen von chronischer Mittelohreiterung, die den üblichen Behandlungsmethoden widerstanden hatten, wurden drei dauernd geheilt.

Prof. Egidi (Rom). Die nasale Chirurgie gegen die verschiedenen Formen der Stenosen. Redner beschreibt die befolgte Methode bei der Entfernung von Muscheln, Stacheln u. s. f. Er tamponiert nach dem Eingriffe und ließ selbst bis 8 Tage lang die Tampons liegen, ohne daß darauf Infektionen gefolgt wären. Auf diese Weise kommen sehr selten sekundäre Blutungen zur Beobachtung.

Bosio (Mailand). Die Zerstückelungsmethode beim hypertrophischem Nasenkatarrh, Entfernung der Muscheln, Cristae, Spinae und Polypen unter Anwendung von Cocain und Suprarenalextrakt.

Als Hauptvorteile der Methode werden die Hinweglassung der Nasentampons, Verhütung von Infektionen, postoperativen

Beschwerden und sekundären Blutungen hervorgehoben. Redner schildert weiter die Einzelheiten des Verfahrens. —

In der darauf folgenden

Discussion:

Poli hat seit zwei Jahren keine Tamponade angewendet. Nach der Operation kommen die Operierten auf 24 Stunden ins Bett. Nur in zwei Fällen mußte hinterher tamponiert werden. Die Gefahr von sekundärer Blutung sei übrigens übertrieben worden.

Tommasi erklärt sich hingegen für die Tamponade, die keine üblen Folgen nach sich zieht und vor Nachblutung schützt.

Gradenigo hält das Morcellement für eine barbarische Methode, die allerdings vor Blutungen schützt. Beim Operieren mit üblichen Instrumenten sei die Tamponade am Platze.

Dionisio und D'Ajutolo sind ebenfalls dieser Meinung.

Arslan tamponiert nur bei ambulatorisch vorgenommenen Eingriffen.

Nuvoli hält die Tamponade für unerläßlich.

Rugani (Florenz): Beitrag zur experimentellen Physiopathologie der Nasenatmung.

Redner hat folgende Momente bei Beurteilung der behinderten Nasenatmung berücksichtigt: Einfluß auf: 1. Atmung; 2. Blutkreislauf; 3. hämatologische Formel; 4. morphologisches Verhalten.

Ad 1. a) Bei Nasenstenose entspricht der Respirationstypus einer langsam verlaufenden Asphyxie; b) die Mundatmung ersetzt nur unvollkommen die Nasenatmung.

Ad 2. a) Die Pulscurve entspricht bei freier sowie bei verlegter Nasenpassage dem Respirationsrhythmus; b) die Pulsfrequenz ist geringer bei den Hunden, denen die Nasenöffnungen suturiert worden sind; c) die Form der Pulscurve bietet keine Veränderung.

Ad 3. Man findet teils einen Zustand von Hypoxygenation der Blutbeschaffenheit (herabgesetzte Neigung der roten Blutkörperchen Farbstoffe zu fixieren, tiefe Veränderungen des morphologischen Verhaltens und verminderte Zahl derselben), teils die Erscheinungen einer langsam verlaufenden Asphyxie (Auftreibung der roten Blutzellen, verspätete Gerinnung u. s. f.).

Ad 4. Abgesehen von einigen Veränderungen, die nur dem Adenoidtypus beim Menschen eigentümlich sein können, ließen sich an den Versuchstieren manche Erscheinungen feststellen, die dem Adenoidismus entsprechen. —

Poli (Genua). Über den physiologischen Wert der Mund- und Nasenatmung.

Es wurde an einem tracheotomierten Patienten eine größere Versuchsreihe angestellt, aus welcher Redner folgende Schlüsse zieht: 1. der physiologische Wert der Mundatmung steht tiefer im Vergleiche zur normalen Nasenatmung; 2. die Mundatmung ist weniger tief, weniger häufig und rhythmisch als die Nasenatmung. Dadurch kommt es zu einer Herabsetzung der Lungenventilation in der Zeiteinheit, zu Erscheinungen von Stauung in dem großen und kleinen Blutkreislauf, hier und da zu krankhaften Reflexerscheinungen, die möglicherweise mit der Störung der normalen respiratorischen Selbststeuerung in dem Bulbärcentrum zusammenhängen.

Masini (Genua). Vorstellung eines Falles von congenitalem Mangel der Nasengruben, zugleich ein Beitrag zur Physiopathologie der Nasenmundatmung.

Redner betont die Tatsache, daß in diesem Falle trotz der unmöglichen Nasenatmung es doch nicht zur Ausbildung des adenoiden Typus kam, und findet darin eine Stütze für seine Annahme, daß wohl nicht das Atmungshindernis, sondern eine Alteration der inneren Sekretion der Rachenmandeln als Ursache der verschiedenen Adenoidsymptome anzusehen sei.

Discussion.

Ostino bekämpft die Annahme Masinis.

Gradenigo will der inneren Sekretion der Mandeln keinen besonderen Wert beimessen, da selbe doch nur gewöhnliche Lymphdrüsen sind. — Grazzi erklärt sich in demselben Sinne.

Ostino (Florenz): Nystagmus nasalen Ursprungs.

Vortragender unterscheidet drei Grade von Nystagmus, und zwar den spontanen, den durch Abduktion und Adduktion, den durch Abduktion und leichte Rotation der Bulbi nach oben hervorgerufenen Nystagmus. Wenn man darauf achtet, wird man Nystagmus bei Ohraffektionen häufiger, als angegeben wird, finden. Bei Nasenerkrankungen hat Vortragender 4 Fälle von Nystagmus beobachtet, und zwar 2 mal spontan, 2 mal bei forcierter Abduktion der Augäpfel entstehend. Die Nasenerkrankung bestand in der spontanen Form in starker Deviation des Septums infolge vorausgegangenen Knochenbruches; durch Cocainisierung verschwand der Nystagmus; im zweiten Falle handelte es sich um ein Angioma fibrosum der unteren Nasenmuschel,

durch dessen Berührung Nystagmus ausgelöst wurde. — In den zwei Fällen der anderen Form waren eine syphilitische Erkrankung, resp. Nasenpolypen vorhanden. — Diese Beobachtungen würden für die Annahme sprechen, daß die Wurzeln des Trigeminus mit dem Oculomotorius in Verbindung treten.

Nuvoli (Rom): Die Physiologie des Mittelohres mit Bezug auf die Chirurgie des trockenen Katarrhs.

Vortragender, die neueren Theorien von Kleinschmidt, Secchi und Zimmermann erwähnend, hält an der alten mechanischen Theorie von Helmholtz-Politzer fest. Die vermeintlichen Erfolge intratympanaler Eingriffe, insbesondere der Exenteratio c. t. mit Mobilisierung des Stapes hält er für geringfügig. Nach seinen physikalisch-akustischen Versuchen kommt der Hörakt nach jener Operation durch moleculäre Bewegung der Hörkapsel zustande, die er „Vibrazione per influenza" nennt, wie man an gleichgestimmten Stimmgabeln und Saiten beobachtet. Die dabei eintretende Drucksteigerung, resp. Verminderung im Labyrinthe und die dadurch hervorgerufenen Strömungen in der Labyrinthflüssigkeit führen zu wichtigen Druckänderungen (Bewegung) in der Richtung des runden Fensters. Hier und da wird durch die Exenteratio c. t. der Hörakt auf diese Weise günstig beeinflußt, ohne daß es jedoch möglich wäre, dies vorauszusagen. Noch weniger ersichtlich ist die Leistungsfähigkeit des stehen gebliebenen, wenn auch beweglich gemachten Steigbügels. Nach Vortragendem dürften die Bewegungen dieses Knöchelchens die Vibrazione per influenza stören, wenn die Verdichtungs- und Verdünnungsphasen nicht zusammentreffen. Mit Rücksicht auf die akustisch ungünstig gelegene Stapesplatte gegenüber den durch den Meatus ext. einfallenden Schallwellen wird es mitunter bei der Exenteratio geschehen, daß die Einfallsrichtung geändert wird und dadurch ein besseres Hören erfolgt. Alles in allem hält Vortragender die Gegend des runden Fensters für chirurgische Eingriffe mehr erfolgversprechend als die bisher betretenen Wege.

Mancioli (Rom): Die akuten Mittelohrentzündungen in Italien.

Vortragender hat seiner Arbeit die Fälle von akuter oder akut gewordener Mittelohrentzündung, die in der italienischen Armee aus den Jahren 1888—1899 beobachtet wurden, zusammengestellt und zieht daraus folgende Schlüsse: 1. Diese Entzündungsform zeigt sowohl auf die absolute Zeit verteilt als auch

innerhalb eines Jahres ein cyklisches Verhalten. 2. Der Cyklus zeigt ein Maximum alle 4 Jahre, die Exacerbationen während des Jahres fallen auf den Anfang des Frühlings und, wenn auch weniger markiert, auf den Herbstbeginn. 3. Die mehr belasteten Zonen befinden sich an den äußersten Grenzprovinzen Italiens und im Westen; die Gegenden von Mittelitalien (mit Ausnahme von Rom und Perugia) geben eine Zahl von Fällen, die unter dem Medium steht. 4. Die chronischen Formen kommen am häufigsten dort vor, wo die akuten weniger zahlreich sind.

Ferreri (Rom): Über das Hörvermögen nach chirurgischen Eingriffen am Schallleitungsapparate [1]).

Gavello (Turin): Fälle intratympanaler Chirurgie; neue Versuche von Excision des Trommelfells mit persistenter Perforation.

Verfasser hat an zwei Fällen von trockenem Mittelohrkatarrh und an zwei von abgelaufenen Mittelohreiterungen operative Eingriffe vorgenommen, und zwar an ersteren Hammer und Trommelfell entfernt, am dritten extrahierte er die M. tymp., Hammer und Amboß, am vierten wurde auf einem Ohre der Hammer entfernt, auf dem anderen nur paracentesiert. In allen Fällen kam es zu einer sofortigen Besserung des Gehörs. Mit der Regeneration der Membran verschwand jedoch letztere, und nur in einem Falle war der Erfolg andauernd. Verfasser meint, daß die bisherigen Mißerfolge darauf zurückzuführen sind, daß die Regeneration der Membran bis jetzt nicht verhindert werden kann, und daß die tieferen wichtigen Gegenden der Labyrinthfenster nicht leicht und ausgiebig zu erreichen sind.

Poli (Genua): Cystische Bildungen im äußeren Gehörgange. Aus den Resultaten der histologischen Untersuchung schließt Vortragender auf Entstehung derselben aus dem secernierenden Epithel der Ceruminaldrüsen, und hebt dabei die Unterscheidungsmerkmale von Cysten hervor, die aus Talgdrüsen hervorgehen.

Ostino (Florenz): Tuberkulöse Ulceration des äußeren Gehörganges.

An einem 27jährigen Patienten, aus tuberkulöser Familie stammend, seit Kindheit mit linksseitiger Otorrhoe behaftet, kam es in letzter Zeit zu blutigem Sekret und Schmerzen in der entsprechenden Kopfhälfte. Im linken Gehörgang obturierende kuglige, rotgefärbte Geschwulst mit glatter Oberfläche. Nach

---

1) In diesem Archiv, Bd. LIX, S. 148 schon berücksichtigt. Ref.

Entfernung derselben zeigt die hintere obere Wand, hart am Margo tymp. eine rundliche Ulceration mit zackigem Rande; der Knochen nicht bloßliegend.

Die bakteriologische Untersuchung ergibt fast eine Reinkultur von Tuberkelbacillen. Die Geschwulst selbst bietet den Charakter eines Fibroms, jedoch findet man daran eine Höhle mit lymphoiden Zellen. — Auf Kauterisation mit Trichloressigsäure Abheilung des Geschwüres. Nach 3 Wochen wieder Sekretion; ein Geschwür an der hinteren unteren Wand in der Nähe der äußeren Ohröffnung. Wieder massenhaft Tuberkelbacillen. Trichloressigsäure. Dauernde Heilung. — An Lunge, Nase, Rachen, auch Brust nirgends krankhafte Veränderungen nachweisbar. — Verfasser betont die große Seltenheit von primärem Auftreten tuberkulöser Geschwüre im äußeren Gehörgange.

Lunghini (Siena): Sarkom des äußeren Ohres. Der Fall kam bei einer 58jährigen Patientin vor. Die Geschwulst saß breit der unteren Wand der inneren Hälfte des äußeren Gehörganges des rechten Ohres auf, obturierte und secernierte aber nicht. Patientin wollte in den operativen Eingriff nicht einwilligen. Erst als Facialisparese auftrat, entschloß sie sich zu derselben. Die Radicaloperation räumte das sehr ausgebreitete Neoplasma aus. — Eigentliche Recidive waren noch nicht erfolgt, aber es bestand später totale Taubheit, Facialisparalyse, verminderte Empfindung von Seite des V. Paares, Parese des XII. Paares rechterseits mit Hemiatrophie der Zunge; häufig Speichelfluß. — Vortragender betont die Seltenheit des Sarkoms des Ohres und bringt aus der Literatur eine Zusammenstellung von 27 Fällen, und zwar 6 der Ohrmuschel, 7 des Gehörganges, 12 des Cav. tymp., 1 des inneren Gehörganges, 1 der Tuba.

Calamida und Bovero (Turin): Über die Emissaria petrosa und petrosquamosa. Es werden viele Schläfenbeine und Photographien demonstriert. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 2200 Schläfenbeine der verschiedenen Säugetiere. Die Autoren klassifizieren die Kanäle nach ihrer Lage, und zwar unter dem Jochbein befindliche, über der Linea temporalis ausmündende, und im hinteren Teile der Fossa temporo-maxillaris liegende. Mit dem Alter nehmen dieselben an Zahl und Weite ab. Hervortretende Differenzen zwischen rechter und linker Seite wurden nicht beobachtet.

Tommasi (Lucca): Differentialdiagnose und Behandlung der Periostitis mastoidea.

Vortragender hebt die Schwierigkeit der Differentialdiagnostik hervor und rät zur Wiederaufnahme des Wildeschen Schnittes.

D'Ajutolo (Bologna): Akute fungöse Mastoiditis mit Spasmus des Orbicularis und Abducensparese derselben Seite. Nach der Operation verschwand der Spasmus bald, während die Parese des Abducens langsam zurückging.

Grazzi (Pisa): Beitrag zum Lupus des Ohres. Vortragender hebt die kolossale Größe der Geschwulst, besonders am Lobulus, hervor. Nach einem Jahre, Patient noch recidivfrei.

Garzia (Neapel): Epitheliom der Ohrmuschel. Der erste Fall, 53 Jahre alt, 5 Jahre nach der Operation ohne Recidiv; der zweite, 34 Jahre alt (für diese Erkrankungsform ungewöhnliches Alter), ist ebenfalls nach 1 1/2 Jahre gesund geblieben.

Gradenigo (Turin): Wie kann man in wirksamer Weise in der Praxis die Ausübung unserer Specialität regulieren? (Die interessanten Betrachtungen können nur in extenso gegeben zur Wirkung kommen und mußten hier ausbleiben; wir verweisen auf das Original. Ref.)

Anmerkung. Es sind hier fast alle otologischen und einige rhinologische Fälle berücksichtigt worden. Die vielen laryngologischen und andere rhinologische, die mit der Otologie nur lose zusammenhängen, mußten wegbleiben. Ref.

VI.

Zur Entstehung der Eiterung im Recessus hypotympanicus.[1])

Von
Kretschmann, Magdeburg.

Schon mehrfach[2]) habe ich Gelegenheit gehabt, in den Verhandlungen der otologischen Gesellschaft die Verhältnisse im unteren Paukenhöhlenraum, sowohl was die normale Anatomie, wie auch die pathologischen Veränderungen betrifft, zum Gegenstand einer Besprechung zu machen. Die Erkrankungen, über welche ich damals berichtete, — es waren mehrfach destruierende Prozesse dabei — hielt ich für ausgegangen von der Oberfläche nach der Tiefe dergestalt, daß zuerst die Schleimhaut ergriffen war, daß es zur Geschwürsbildung der Schleimhaut kam und daß daran sich das Knochengeschwür mit größerer oder geringerer Vernichtung von Knochensubstanz anschloß. Dieser Vorgang scheint auch von den Autoren, welche über pathologische Befunde im Rec. hypot. berichten, als der gewöhnliche angenommen zu werden. Nun haben mich aber einige Befunde gelehrt, daß die Erkrankung des unteren Paukenraumes erfolgen kann durch den Einbruch cariöser Prozesse, die in der unmittelbaren Nachbarschaft sich abspielen, in jenen Raum. Die Vorgänge lassen sich am einfachsten an der Hand von Krankengeschichten illustrieren, und deshalb gestatten Sie mir eine solche, welche die betreffenden Verhältnisse sehr klar veranschaulicht, mitzuteilen.

Otto Sch., 12 Jahre alt, leidet seit dem 6. Lebensjahre an linksseitiger Mittelohreiterung, die nach einer Erkältung entstan-

---

1) Als Vortrag bestimmt für die Verhandlungen der otologischen Gesellschaft zu Berlin. 1904.

2) Verhandlungen der otologischen Gesellschaft. 1895. S. 6. 1897. S. 175.

den sein soll. Anfangs eiterten beide Ohren, jedoch hörte nach Jahresfrist das rechte auf. Im linken zeigte sich in den letzten Monaten ein Gewächs, daß die Eltern veranlaßte, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Schmerzen sind nicht vorhanden gewesen, ebensowenig hat er an irgend welchen schwereren Krankheiten gelitten. Auf dem rechten Ohre fanden sich die Anzeichen einer abgelaufenen Mittelohreiterung. Links war der Gehörgang von einem Polypen obturiert. Unter Anwendung von Cocain und Suprarenin wurde der Polyp abgetragen. Die durch das Nebennierenextrakt hervorgerufene Ischämie war so vollkommen, daß man einen Trommelfellrest mit dem Proc. brevis erkennen konnte.

Hinten unten waren die Reste des Polypen gelagert. Da in der nächsten Zeit die Massen nachwuchsen und da der Fötor nicht aufhörte, wurde die Radicaloperation vorgenommen, die gleichzeitig die Freilegung des Rec. hypotympanicus beabsichtigte. Nachdem die laterale Wand des Warzenfortsatzes entfernt war, präsentierte sich ein länglicher Hohlraum, der seine größte Ausdehnung in vertikaler Richtung aufwies und bis in die Spitze des Proc. mastoid. reichte. Seine Wandungen waren schwärzlich verfärbt, Eiter und Granulationen enthielt er nicht, wohl aber drei Knochensequester von der Größe einer Linse.

Mit dem Antrum war eine Verbindung nicht nachweisbar, dagegen führte an dem unteren Pole der Höhle ein Fistelgang nach vorn, und die Sonde drang durch ihn in den hinteren Abschnitt des erheblich vergrößerten Rec. hypotympanicus, wie sich mittelst einer zweiten durch den Gehörgang in den Recessus eingeführten Sonde nachweisen ließ. Es wurde nun das Antrum aufgedeckt, das weder frische noch alte Spuren einer Erkrankung zeigte, die hintere Gehörgangswand entfernt, die Pars ossea reseciert, die untere Gehörgangswand mit der Fraise abgetragen, bis der Recessus genügend frei lag und der Trommelfellrest nebst den beiden Gehörknöchelchen excidiert. Letztere erwiesen sich als nicht erkrankt.

Der Operationsbefund zeigte also hier eine Nekrose im Warzenfortsatze, deren Bett mit dem Rec. hypot. in Communication stand, dagegen mit dem Antrum keine Verbindung hatte. In letzterem und im Recessus hypotympanicus waren Spuren früherer Erkrankungen nicht zu ermitteln. Jedenfalls waren chronische Vorgänge dort, die ja doch wohl Spuren ihrer Tätigkeit hinterlassen haben würden, mit einiger Sicherheit auszuschließen. Es fragt sich nun, hat die Erkrankung des unteren

Paukenraumes zuerst stattgefunden und ist von hier aus die Nekrose in den pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes erfolgt, ist der Prozeß den umgekehrten Weg gegangen, oder sind die Erkrankungen beider Regionen gleichzeitig entstanden?

Berücksichtigen wir, daß die Höhle im Warzenfortsatz weder Granulationen noch Eiter, sondern nur mehrere wenig angenagte Sequester enthielt, daß ihre Wandungen braunschwärzlich verfärbt waren, so müssen wir daraus schließen, daß die Vorstadien, welche der Sequesterbildung voraufzugehen pflegen, das Wachsen von Granulationen und die Produktion von Eiter abgelaufen waren, daß eine Erschöpfung des lebenden Gewebes in dem Bestreben, sich des abgestorbenen zu entledigen, eingetreten war. Im unteren Paukenraum waren dagegen noch aktive Vorgänge zu konstatieren, wie die schnell wachsenden Granulationen bezeugten. Hiernach ist die Annahme gerechtfertigt, daß zuerst im Warzenfortsatz sich ein Krankheitsherd gebildet hat, der nach abwärts geschritten und in den unteren Paukenraum gelangt ist.

Ob der Krankheitsprozeß ursprünglich hier von der Schleimhaut auf dem Wege der Submucosa des Periostes und Knochens in das Innere des Warzenfortsatzes gelangt ist, ob er mit anderen Worten ein regionärer war, oder ob er gleich von Haus aus als ein ossaler auf dem Wege der Blutbahn entstandener aufzufassen ist, wofür die Art des Befundes, der sehr an einen osteomyelitischen Herd erinnert, sprechen könnte, das soll hier, als für unser Thema nicht in Betracht kommend, nicht diskutiert werden.

Es mag genügen, daß wir aus dem Bilde, welches der Operationsbefund darbot, ersehen, daß cariöse Prozesse des Recessus hypotympanicus nicht allein auf dem häufigsten Wege von der Schleimhaut aus, sondern auch auf retrogradem vom Knochen her stattfinden können.

Auf Grund dieser Erkenntnis wird es nun unsere Aufgabe sein, in Fällen, wo die Anzeichen auf einen destruierenden Prozeß im Rec. tympanicus weisen, der Nachbarschaft dieses Raumes die nötige Aufmerksamkeit zu teil werden zu lassen, da hier die Wurzel des Übels liegen kann und hier auch ausgerottet werden muß. In dem Gebiete der Mittelohrräume ist ja das Übergreifen von Erkrankungsprozessen von einer Region in die andere mit Durchbrechung knöcherner Scheidewände ein verhältnismäßig nicht seltener Vorgang. Am häufigsten findet sich dieser Vorgang zwischen Antrum und äußerem Gehörgang, und solche Fälle, in denen es zu einer breiten Communication zwischen

diesen beiden Räumen und zu einer schließlichen Spontanheilung gekommen war, sind die Veranlassung geworden, durch operative Entfernung der Knochenpartien zwischen Gehörgang und Antrum, wie sie jetzt bei der Radikaloperation geübt wird, den natürlichen Vorgang nachzuahmen und so eine sichere Heilung eitriger Prozesse im Antrum und dessen Umgebung zu erzielen. Ebenso finden sich Durchbrüche durch die Pars ossea der äußeren Paukenhöhlenwand in den Gehörgang, veranlaßt durch destruktive Prozesse im Recessus epitympanicus. Demnach kann es nicht verwundern, wenn auch vom Recessus hypotymp. aus Durchbrüche in die Nachbarschaft, oder wie es in unserem Falle mit größter Wahrscheinlichkeit der Fall war, von den benachbarten Zellen des Warzenfortsatzes in den Rec. hypotymp. stattfinden. Daß sich der letztere Vorgang in unmittelbarer Nähe des N. facialis abgespielt haben wird, ist in Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse kaum zu bezweifeln, und es ist ein besonders glücklicher Umstand, daß bei unserem Kranken eine Läsion des Nerven weder bei der Entwicklung der Erkrankung noch bei der Operation aufgetreten ist.

VII.

Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auf das Gehörorgan [1]).

Von
Privatdocent Dr. Heinrich Halke, Berlin.

(Mit Tafel I.)

Die klinische Beobachtung der Nebenwirkungen der Salicylsäure auf das Gehörorgan führte frühzeitig zu experimentellen Untersuchungen über die Art ihrer Entstehung, weil die klinischen Untersuchungsmethoden einen genaueren Aufschluß hierüber nicht zu bringen vermochten, und anatomische Befunde zu erheben sich höchst selten Gelegenheit fand. Klinisch war bald nach der Einführung der Salicylsäure festgestellt worden, daß bei verschieden großen Dosen und verschiedener Dauer der Verabreichung die Salicylsäure und das Natrium salicylicum Ohrgeräusche, Schwerhörigkeit und Schwindel verursachen können, für die der otoskopische Befund keine Erklärung ergab, wohl aber die Untersuchung mittels Stimmgabeln, welche eine Verkürzung der Kopfknochenleitung, und damit im allgemeinen eine Alteration des nervösen Apparates anzeigte, ohne daß die Art derselben klinisch genauer hätte festgestellt werden können.

Unter diesen Umständen suchte man bald die klärende Ergänzung der klinischen Beobachtung durch das Tierexperiment zu erlangen.

Die ersten Untersuchungen nach dieser Richtung unternahm Kirchner (2)[2]), dessen Methodik auch von den ihm nachfolgenden Untersuchern geübt wurde, und die deshalb ausführlicher

1) Nach einem in der Berliner otologischen Gesellschaft am 3. Mai 1904 gehaltenen Vortrage.

2) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

hier angeführt werden muß, weil ihre Ergebnisse bis heute für die Anschauung über die Nebenwirkungen der Salicylsäure auf das Ohr maßgebend geblieben sind. Er brachte Kaninchen und Katzen 2 g, Hunden 3—5 g, Meerschweinchen und Mäusen 0,5 g Natrium salicylicum pro die durch Schlundsonde oder subkutan bei, und die Tiere gingen nach 1—2 Wochen gewöhnlich unter Krämpfen, Lähmungserscheinungen und starker Dyspnoe zugrunde. Die Sektion ergab folgendes: Die Gefäße der Dura und Pia waren stark gefüllt, in der Paukenhöhle fanden sich punktförmige Blutungen an den verschiedensten Stellen der Schleimhaut, nicht immer gleichzeitig beiderseits. Eine spätere Untersuchung Kirchners (3) ergänzte die erste durch mikroskopische Befunde; es fanden sich außer praller Füllung der Blutgefäße des Labyrinths Blutungen im perilymphatischen Gewebe der häutigen Bogengänge und im Ductus cochlearis der Schnecke.

Aus diesen Befunden schloß Kirchner, daß die Salicylsäure das Gehörorgan dadurch schädige, daß sie Hyperämien und Blutungen in demselben hervorrufe; die ersteren verursachten nach seiner Ansicht vorübergehende, die letzteren könnten dauernde Funktionsstörung zur Folge haben. Die Ohrgeräusche bei zu großen Salicylgaben und die Schwerhörigkeit schienen damit ebenso befriedigend erklärt wie dauernde Taubheit, welche, wenn auch sehr viel seltener, beobachtet wird.

Doch schon bei der ersten Besprechung der Kirchnerschen Arbeit durch Jacoby (4) wurden Zweifel erhoben, die später auch von Gradenigo, Moos und Politzer geteilt wurden, daß durch die Versuchsanordnung Kirchners nicht einwandfrei erwiesen sei, daß die Salicylsäure und nicht etwa die agonale Suffokation die post mortem festgestellten Blutungen im Gehörorgane verursache. Durch diese Controverse sah sich Grunert (5) veranlaßt, eine Klärung der Frage dadurch zu versuchen, daß er eine Maus und eine Taube durch Strangulation tötete. Er fand danach Blutungen in den perilymphatischen Räumen des Labyrinths, in der Scala tympani, am runden Fenster und im Meatus auditorius internus und schloß daraus, daß Erstickung zwar Blutungen im Gehörorgan hervorrufen könne, daß aber die von Kirchner nach Salicyl unter anderem auch im Ductus cochlearis beobachteten Blutungen bei der Erstickung seiner Tiere nicht gefunden worden seien; an dieser funktionswichtigsten Stelle aber riefen sie gerade die Hörstörungen hervor, während seine nach Strangulation gefundenen Blutungen an belanglosen

Stellen aufgetreten seien. Diesen Unterschied in der Lokalisation der Blutungen sah Grunert als möglicherweise charakteristisch für die Einwirkung von Erstickung und Salicylsäurevergiftung an und hielt deshalb sein Untersuchungsergebnis eher für eine Bestätigung der Kirchnerschen Anschauung. Indessen haben die Untersuchungen Alexanders (10) an Tieren, die mit Chloroform getötet waren, es höchst wahrscheinlich gemacht, daß auch Blutungen in den endolymphatischen Raum Folgeerscheinungen der Suffokation bezw. agonale Erscheinungen sein können. Doch wäre auch hierdurch die Kirchnersche Anschauung nicht widerlegt, zumal sie Wirkungen auf das Gehörorgan annahm von der Art, wie sie auch sonst im Körper durch die toxische Einwirkung der Salicylsäure — im Gegensatz zum Chinin — bekannt geworden sind, als Blutungen aus dem Magen, dem Darm, der Gebärmutter, der Blase, den Nieren und der Nase (Lewin [7]). Außerdem sind für Ohrgeräusche Hyperämien des Gehörorgans nach der heutigen Anschauung die sehr oft beobachtete Veranlassung.

So ist diese Lehre über die Ursachen der Nebenwirkungen der Salicylsäure bis heute ziemlich allgemein anerkannt geblieben.

Bei der Einführung des Aspirins nun wurde dessen geringere Giftigkeit gegenüber dem Natrium salicylicum betont, und dies legte mir seiner Zeit den Gedanken nahe, experimentell den Nachweis zu versuchen, ob entsprechende Dosen Aspirin auch am Gehörorgan weniger leicht Störungen verursachen, die sich ja nicht bloß durch die Möglichkeit eines dauernden Nachteils für das Organ, sondern auch dadurch unangenehm fühlbar machen, daß sie den Arzt zum Aussetzen des im Augenblick erwünschten Arzneimittels zwingen.

Die Ergebnisse meiner damaligen, nach der Methode Kirchners angestellten experimentellen Untersuchungen habe ich in einer unter meiner Leitung auf der Ohrenklinik der Königlichen Charité durch Kosteljanetz (6) gefertigten Arbeit kurz mitgeteilt. Ich fand zwar, daß die Tiere etwas länger Aspirin als Salicyl bis zum tödlichen Ende vertragen, aber in Bezug auf den endgiltigen Einfluß auf das Ohr, soweit er bei Tierexperimenten überhaupt festgestellt werden kann, da die klinischen Erscheinungen nicht zuverlässig zu beobachten sind, sah ich keinen Unterschied gegenüber der Salicylsäure: Hyperämien und kleine Blutungen in Paukenhöhle und Labyrinth blieben auch bei Aspirin nicht aus.

Diese Untersuchungen von neuem aufzunehmen im Zusammenhange mit Experimenten zur Klarstellung der Salicylsäurewirkung auf das Gehörorgan veranlaßte mich, die vortreffliche Arbeit von Wittmaack (8), auf die mich Herr Geh. Rat Schwabach freundlichst aufmerksam machte, der meine kurze Mitteilung über die früheren Aspirinversuche kannte. Wittmaack hatte die gleichen Zweifel an der Kirchnerschen Deutung von Blutbefunden am Gehörorgan mit Chinin vergifteter Tiere zum Anlaß experimenteller Untersuchungen genommen. Er suchte zunächst den Einwand, daß bei Tieren, die mit Chinin vergiftet waren, im Gehörorgan gefundene Blutungen durch Suffokation hervorgerufen seien, dadurch auf seine Berechtigung zu prüfen, daß er die Tiere vor dem Eintritt des Exitus zu einer Zeit aber, wo sichtlich schon die Giftwirkung sich geltend gemacht hatte, tötete. Zugleich machte er auf eine Tatsache aufmerksam, die leicht zur Mißdeutung der Blutbefunde post mortem Anlaß geben kann: Bei der Herausnahme des Schläfenbeins aus dem Schädel werden durch die Trennung des Acusticus vom Gehirn und durch die Eröffnung der Paukenhöhle zu Fixierungszwecken kleinere und größere Blutgefäße durchschnitten, welche am soeben eingegangenen Tier noch bluten; dabei kann es nicht ausbleiben, daß in der Pauke wie im Meatus auditorius internus und von hier ausgehend im Vestibulum, der Schnecke und den Bogengängen Blutungen gefunden werden, die man bei Nichtbeachtung dieser Entstehungsmöglichkeit leicht falsch deuten kann. Um dies zu verhindern, legte Wittmaack möglichst den ganzen Schädel so lange in die Fixierungsflüssigkeit, bis das nicht mehr flüssige Blut eine ungestörte Trennung des Schläfenbeins von seiner Umgebung zuließ.

Ich habe unter Beachtung dieser Fehlerquellen die gleiche Versuchsanordnung angewandt und sie für meine Zwecke nach mehreren Richtungen erweitert.

Erstens schien es mir notwendig, die Wirkung der Suffokation und der Krämpfe auf das Gehörorgan nicht bloß bei Salicyltieren auszuscheiden durch Tötung vor dem agonalen Stadium, sondern auch durch eine gesonderte Versuchsreihe die Erstickungs- und Krampfwirkungen an sich auf das Ohr rein zu studieren, andererseits bei den Salicyltieren die Dyspnoe der Agone auszuschalten durch künstliche Respiration bis zum Exitus, was ich mittelst eines Atmungsapparates, der, elektrisch betrieben, mit dem tracheotomierten Tier verbunden wurde, erreichen konnte

Ferner ergaben sich im Laufe der Versuche Befunde von Blutungen und Pigmentbildung in den verschiedensten Abschnitten des Ohres, deren Erklärung auf keine der genannten und bisher allein angenommenen Ursachen zurückzuführen war, so daß die Möglichkeit geprüft werden mußte, ob nicht auch ohne diese experimentellen Einwirkungen auf andere Weise beim gesunden Tiere Blutungen im Gehörorgan entstehen können, die eine Fehlerquelle bei der Deutung pathologischer Verhältnisse werden könnten. Deshalb tötete ich eine Anzahl gesunder Tiere, Kaninchen, Meerschweinchen und Hunde, ohne jede medikamentöse vorherige Beeinflussung und unter Vermeidung aller durch Dyspnoe und Krämpfe hervorgerufenen Schädigungen, durch Decapitation, und untersuchte so 16 Gehörorgane auf etwaige zu unserem Thema in Beziehung stehende Veränderungen, vor allem auf Blutungen und Pigmentbildungen.

Unter Berücksichtigung aller oben erörterter Erwägungen habe ich die Versuche unter der nachstehend ausgeführten Anordnung angestellt, um zu erweisen, ob das Salicyl durch Hyperämie und Blutungen die Störungen am Gehörorgan hervorrufe, eventuell wodurch es sonst seine schädigende Wirkung ausübe.

Zugleich habe ich durch Aspirinverabreichung meine früheren Versuchsergebnisse über dieses unter den angeführten Kautelen kontrolliert.

Die Versuche sind an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden, zusammen 40 Tieren, angestellt, von denen 3 infolge intercurrenter Erkrankungen ausgeschieden werden mußten, so daß 74 Gehörorgane von 37 Tieren zur Untersuchung kamen; dafür fiel eins für unsere Zwecke fort, weil sich in der Paukenhöhle eitriges Sekret infolge einer Otitis media fand (Reihe IV, 8). Es waren große Untersuchungsreihen notwendig, weil individuelle Verschiedenheiten und Zufälligkeiten nur so möglichst sicher erkennbar werden konnten, welche bei den bisherigen widersprechenden Resultaten wohl eine Rolle gespielt haben konnten.

Die Salicyltiere sind teils durch einmalige große Dosen vergiftet worden, teils nach Verabreichung kleinerer Dosen über längere Zeit. Sie wurden kurz vor dem voraussichtlich eintretenden Exitus durch Decapitation oder Durchschneidung der großen Halsgefäße getötet, wenn sie nicht unbeobachtet eingegangen waren (Reihe III). Als Mittel zur Untersuchung der Einwirkung von Krämpfen benutzte ich das Strychnin (Reihe II).

Möglichst sofort nach eingetretenem Tode wurde der Kopf, nachdem das Gehirn vom Foramen magnum aus vorsichtig freigelegt war, mehrere Stunden in 20proz. Formalin gelegt und erst danach das Schläfenbein herausgenommen; bei einer Anzahl von Tieren wurden die Paukenhöhle und Schnecke auf der einen Seite frisch eröffnet.[1])

Die Präparate wurden nach der Fixierung in Formalin, in Formalin-Salpetersäurelösung (2—5proz.) entkalkt und teils in Celloidin, teils in Paraffin eingebettet. Sie wurden in Serienschnitte zerlegt und in Hämatoxylin-Eosin oder in Carmin gefärbt.

Die Einzelheiten der Versuche ergeben folgende Protokolle.

Reihe I.

Durch Decapitation getötete gesunde Tiere.

Von 3 Kaninchen, 3 Meerschweinchen und 2 Hunden zeigte sich nur bei einem Kaninchen eine punktförmige Blutung am Boden der rechten Pauke, sonst war an diesen 16 gesunden Gehörorganen weder makroskopisch noch mikroskopisch in der Paukenhöhle oder im Labyrinth eine Blutung vorhanden. Pigment war in den Labyrinthen an allen Stellen, an denen es normalerweise gefunden wird (Nervus acusticus, Cristae acusticae, im perilymphatischen und subepithelialen Gewebe der Bogengänge, besonders der Ampullen, im Sacculus und Utriculus, sowie in der Stria vascularis) sichtbar, zuweilen in besonders großer Menge und an Stellen, an denen es bisher noch nicht beobachtet worden ist, nämlich im Ganglion spirale und im Cortischen Organ.

Reihe II.

Durch Erstickung und Strychnin getötete Tiere.

1. Kaninchen, 5 Wochen alt, 280 g, durch Umschnürung der freigelegten Trachea in 45 Sekunden getötet: Punktförmige Blutungen in der rechten Paukenhöhle, linke Paukenhöhle frei, kleine Blutungen aus Knochengefäßen des Modiolus der Schnecke.

2. Kaninchen, 1250 g, langsame Erstickung mittelst einer Hahnkanüle, welche nach der Tracheotomie eingelegt wurde. Tod in 20 Minuten. In der linken Paukenhöhle unterhalb des Promontoriums streifenförmige Blutung, rechte Paukenhöhle frei. Im Labyrinth keine Blutung.

3. Kaninchen, 1200 g, getötet durch Injektion von 2 mg Strychnin. Tod nach wenigen Sekunden ohne Eintritt von Krämpfen. Weder makroskopisch noch mikroskopisch Blutungen.

---

1) Im allgemeinen habe ich, als sich im Verlauf der Untersuchung auf Blutungen weitergehende Untersuchungen des nervösen Apparates nach anderer Richtung als notwendig herausstellten, je ein Schläfenbein der hierfür in Betracht kommenden Versuchstiere (Reihe III und IV) für die Zwecke des zweiten Teiles dieser Arbeit möglichst frisch nach dem Tode in seinem nervösen Apparat fixiert und dazu die Schnecke abtrennen und eröffnen müssen, sodaß diese Schläfenbeine zwar auch für die Blutuntersuchung, aber ohne den Bogengangsapparat verwertet werden konnten und unter Berücksichtigung der Blutungen, welche durch die Eröffnung in frischen Zustande eintreten können. Hierdurch wurden sie andererseits wertvolle Vergleichsobjekte mit den anders fixierten Gehörorganen.

4. Kaninchen, 1150 g, getötet durch Injektion von 1 mg Strychnin. Tod unter Krämpfen von wenigen Minuten Dauer. Rechte Paukenhöhle frisch eröffnet. In keiner der beiden Paukenhöhlen Blutung. Mikroskopisch: Blutungen rechts aus mehreren kleinen Knochengefäßen der Schnecke, links im Lumen der Bogengänge und im Meatus auditorius internus.

5. Kaninchen, 1000 g, getötet durch Injektion von 1/2 mg Strychnin. Tod nach 15 Minuten unter sehr heftigen Krämpfen. In der linken Pauke unterhalb des Promontoriums punktförmige Blutung, rechte Pauke frei. Mikroskopisch Blutungen im Meatus auditorius internus, auf der Innenfläche der Membrana tympani und im Lumen einer Ampulle.

6. Kaninchen, 1150 g, getötet durch Injektion von 1/2 mg Strychnin. Tod in 20 Minuten unter sehr heftigen Krämpfen. Beide Paukenhöhlen frei. Mikroskopisch beiderseits kleine Blutungen im perilymphatischen Gewebe der Bogengänge und der Stria vascularis der Schnecke.

Reihe III.

Durch Natrium salicylicum in großen Dosen eingegangene oder nach längerer Zufuhr kleiner Dosen getötete Tiere.

1. Kaninchen, 1200 g, 2 Tage je 2 g Natr. sal. subkutan, am 3. Versuchstage tot aufgefunden. Befund: Blutungen in der Pia, der Convexität und der Basis. In der rechten Pauke punktförmige Blutung, Gefäße der Schnecke prall gefüllt, Bogengänge frei.

2. Kaninchen, 1550 g, 3 Tage je 1 g Natr. sal. in 10 g Wasser subkutan, am 4. Tage tot aufgefunden. Befund: Gefäße der Dura und Pia stark injiciert, auf der Dura des Schläfenbeins Blutung. Ausgedehnte Blutung in der Schleimhaut der Paukenhöhle und in der Haut des Gehörgangs. Mikroskopisch Blutung im Meatus auditorius internus und in der Scala tympani.

3. Kaninchen, 1500 g, am 1. Tage subkutan 0,5 g Natr. sal., am 2. Tage 2 mal 0,5 g. Wegen Unlust zum Fressen am 3. und 4. Tage ausgesetzt: am 5. Versuchstage 2 mal 0,5 g, am 6. und 7. Tage je 1 g, am 8. Tage tot aufgefunden.

Befund: Blutungen in der Pia des Kleinhirns und auf der Dura der mittleren Schädelgrube; Paukenhöhlen und Labyrinth frei.

4. Kaninchen, 1400 g, 5 g Natr. sal. subkutan; nach 12 Minuten kurze Krämpfe, 3 Minuten später tot.

Befund: In den Paukenhöhlen keine Blutung. Mikroskopisch kleine Blutungen im perilymphatischen Gewebe der Ampullen und am Boden des Vestibulums rechts. Gleich nach eingetretenem Tode waren die mit dem anliegenden Hirnteile vom Schädel entfernten Schläfenbeine in 20 proz. Formalin gelegt worden nach Durchstoßung der Trommelfelle.

5. Kaninchen, 1100 g, subkutan 3 g Natr. sal. Nach vorgenommener Tracheotomie wird das Tier mittelst Kanüle und Atmungsapparat bis zum Exitus, der nach 1 Stunde 3 Minuten eintrat, unter künstlicher Atmung gehalten; keine Krämpfe.

Befund: Piagefäße mäßig stark injiciert. Mikroskopisch weder im Labyrinth, noch in der Paukenhöhle Blutung.

6. Kaninchen, 930 g, 3 g Natr. sal. subkutan; Tod nach 1 Stunde 13 Minuten unter Krämpfen und Dyspnoe.

Befund: Rechts punktförmige Blutung in der Paukenhöhle, linke Paukenhöhle frei, mikroskopisch links der häutige Gehörgang zeigt ziemlich ausgedehnte Blutungen.

7. Meerschweinchen, 1 g Natr. sal. subkutan; nach 4 Stunden sehr heftige Krämpfe, nach 5 Stunden tot.

Befund: Links Blutung auf der lateralen Wand der Paukenhöhle; die ganze Schneckenkapsel stark hyperämisch. Mikroskopisch kleine Blutungen aus den Knochengefäßen des rechten Modiolus.

8. Kaninchen, 1320 g, 3 g Natr. sal. per Schlundsonde, Tod nach 25 Stunden unter Krämpfen und Lähmungserscheinungen.

Befund: Mikroskopisch kleine Blutung in den Ductus cochlearis.

9. Kaninchen, 1000 g, 8 Tage täglich 1 g Natr. sal. subkutan, am 9. und 10. Tage je 2 g; am Abend des 10. Tages Krämpfe; durch Decapitation getötet.

Befund: Gehirngefäße wenig injiciert, kleine Blutungen in beiden Paukenhöhlen, mikroskopisch im Labyrinth keine Blutungen.

10. Hund, 2300 g, 7 Tage 2 mal 0,5 g Natr. sal., 21 Tage 2 mal 1 g, 2 Tage 2 mal 1½ g; 1 Tag 3 g. Da die Freßlust aufhört, wird die weitere Verfütterung des Mittels ausgesetzt und 8 Tage nach der letzten Verabreichung das Tier getötet.

Befund: Weder in den Paukenhöhlen, noch mikroskopisch in den Labyrinthen Blutung.

11. Kaninchen, 950 g, subkutan 3 g unter künstlicher Atmung, Tod nach 2½ Stunden unter heftigen Krämpfen.

Befund: Eröffnung der einen Pauke und Schnecke gleich nach dem Exitus. Stecknadelkopfgroße Blutungen in beiden Paukenhöhlen. Mikroskopisch Blutung im Meatus auditorius internus, auf der Membrana tympani secundaria und der Scala tympani des frisch eröffneten Schläfenbeins. Im anderen Labyrinth keine Blutung.

12. Kaninchen, 1150 g, 9 Tage subkutan je 1 g. 7 Tage je 2 g, am 17. Versuchstage durch Decapitation getötet.

Befund: Blutgefäße der Hirnhäute nicht injiciert, weder in den Paukenhöhlen, noch mikroskopisch in den Labyrinthen Blutungen.

13. Meerschweinchen, subkutan 4 Tage je 0,2 g Natr. sal., 3 Tage je 0,5, am 8. Versuchstage getötet

Befund: Weder in den Paukenhöhlen, noch mikroskopisch in den Labyrinthen Blutungen.

14. Meerschweinchen, subkutan 8 Tage je 0,2 g Natr. sal., 8 Tage je 0,3 g, am 17. Versuchstage decapitiert. Am linken Schläfenbein wird gleich nach dem Tode die Paukenhöhle und die Schneckenspindel durch Abtragung der Kapsel freigelegt

Befund: Linke Paukenhöhle frei, in der rechten Paukenhöhle punktförmige Blutung an der medialen Wand unterhalb der Schnecke. Mikroskopisch links in der Scala vestibuli und Scala tympani große Blutung, rechtes Labyrinth frei.

15 Kaninchen, 1050 g, 3 Tage je 2 g Natr. sal. per Schlundsonde, am 4. Versuchstage Krämpfe und Lähmungserscheinungen, getötet.

Befund: Kleine Blutung in Schnecke und Bogengängen.

Reihe IV.

Durch Aspirin in großer Dosis eingegangene oder nach längerer Verabreichung des Mittels getötete Tiere.

1. Kaninchen, 5 Wochen alt, 450 g, 2 Tage je 0,1 g Aspirin subkutan, erkrankt, am 3. Versuchstage getötet.

Befund: Weder in den Paukenhöhlen, noch mikroskopisch in den Labyrinthen Blutung.

2. Kaninchen, 5 Wochen alt, 370 g, 0,5 g Aspirin subkutan, nach einer Stunde Tod unter kurzer Dyspnoe.

Befund: Starke Injektion der Piagefäße an der Hirnbasis.

3. Kaninchen, 1100 g, 4 Tage je 2 g per Schlundsonde, nach der letzten Dosis Exitus unter heftigsten Krämpfen. Eröffnung der rechten Paukenhöhle und Schnecke gleich nach dem Tode.

Befund: Hirngefäße sehr stark injiciert, punktförmige Blutungen in beiden Paukenhöhlen. Mikroskopisch Blutung im rechten Vestibulum und in der linken Schnecke zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea.

4. Kaninchen, 1300 g. Am 1. Tage 1 g, dann 3 Tage je 2 g, am 5. Versuchstage tot gefunden.

Befund: Mäßige Injektion der Piagefäße, streifenförmige Blutungen in beiden Paukenhöhlen, mikroskopisch in den Labyrinthen keine Blutung.

5. Kaninchen, 1450 g. 3 Tage je 2 g, am 4. Versuchstage tot gefunden.

Befund: Gefäße der Hirnhäute mäßig injiciert, punktförmige Blutungen in beiden Paukenhöhlen auf dem Promontorium. Mikroskopisch kleine Blutung im Vestibulum und im Utriculus.

6. Hund, 3000 g. 4 Tage je 2 mal 0,5 verfüttert, 8 Tage je eine einmalige Dosis von 1 g; 20 Tage 2 mal täglich 1 g, 4 Tage je 3 g. Befinden

gut, in den nächsten 7 Tagen wird das Aspirin ausgesetzt, am 44. Versuchstage wird der Hund getötet.

Befund: Keine Blutungen in den Paukenhöhlen und in den Labyrinthen.

7. Kaninchen, 800 g. 11 Tage je 1 g Aspirin, am 11. Tage Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, getötet.

Befund: Gefäße der Hirnhäute injiciert, in beiden Paukenhöhlen unterhalb des Promontoriums streifenförmige Blutungen. Mikroskopisch kleine Blutungen in der rechten Scala tympani.

8. Kaninchen, 950 g. 9 Tage je 1 g, am 10. Versuchstage heftige Krämpfe. Getötet.

Befund: Gefäße der Hirnhäute wenig injiciert, in der linken Paukenhöhle eitriges Sekret, in der rechten punktförmige Blutungen. Mikroskopisch keine Blutungen in den Labyrinthen.

Wir ersehen zunächst aus dem Verlauf der Versuche die individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen Salicylsäure. Die einen gehen schon nach 3 Tagen bei 1 g täglich ein, während andere von etwa gleichem Gewicht dieselbe Dosis bis zu 16 Tagen (III, 12) gut vertragen, eine Erscheinung, die mit den klinischen Erfahrungen am Menschen, soweit Vergiftungserscheinungen und Wirkungen auf das Gehörorgan in Betracht kommen, übereinstimmen. Während nach Lewin (7) vom Natr. sal. 5 g pro dosi und 15 g pro die gegeben werden dürfen, hat Schwabach (15) bei einem Patienten, der nur 1 g pro dosi und 3 g pro die, mit Unterbrechungen in 14 Tagen 30 g bekommen hat, eine dauernde Schädigung des Ohres, sehr heftige Ohrgeräusche zurückbleiben sehen, und ich selbst sah einen 10jährigen Knaben nach zweitägigem Gebrauch von zusammen 3 g Natr. sal., die sich auf 6 Dosen verteilten, völlig ertauben.

Im allgemeinen wirkte die subkutane Einverleibung des Salicyls viel intensiver: wir sehen bei 3 g Natr. sal. Kaninchen subkutan appliciert, den Tod nach 1—2 Stunden eintreten (III, 5, 6, 11), während die durch Schlundsonde zugeführte gleiche Dosis in dem einen Falle (III, 8) erst nach 23 Stunden tötete.

Für die weiteren Betrachtungen bemerkenswert sind die vor dem Exitus gewöhnlich auftretenden, zuweilen außerordentlich heftigen allgemeinen Krämpfe, sowohl bei den akut wie bei den chronisch vergifteten Tieren, während die Dyspnoe nicht in allen Fällen beobachtet wurde, mehr bei Meerschweinchen als bei Kaninchen.

Die mikroskopische Untersuchung der in Schnittserien zerlegten Schläfenbeine zeigte Veränderungen, die nach Art und Sitz sich folgendermaßen verhielten: Im Gehörgange wurde nur 2 mal eine Blutung neben hochgradiger Hyperämie bei den Versuchstieren III, 6 und III, 2 gefunden.

In der Schleimhaut der Paukenhöhle sahen wir meist nur

punktförmige oder streifenförmige Blutungen in geringer Menge; ein Mal eine größere Blutung auf die Oberfläche. Der Sitz der kleinen Blutaustritte war gewöhnlich die mediale Wand oder der Paukenhöhlenboden, nur in 2 Fällen die hintere Wand.

Die Blutungen im Labyrinth variierten von minimalen Blutaustritten, besonders aus den Knochengefäßen und kleinen Blutungen zwischen den Blättern der Lamina spiralis ossea, im perilymphatischen Gewebe der Bogengänge, besonders der Ampullen, unter den Nervenendstellen, sowie im Ductus cochlearis bis zu größeren Blutergüssen im Meatus auditorius internus, gewöhnlich zwischen Nerv und knöcherner Wand, seltener in dem Stamm des Nerven selbst, an der Durchtrittsstelle der Lamina cribrosa, ferner in der Scala tympani wie in der Scala vestibuli, im Vestibulum, auf der Membrana tympani secundaria, in den Bogengängen, sowohl in ihrem Lumen, wie im perilymphatischen Gewebe.

Die größeren Blutungen, auf deren irrtümliche Deutung bei Labyrinthbefunden schon Wittmaack (8) hingewiesen hat, haben sich auch bei mir in allen Fällen als Folge von Durchschneidung oder Verletzung der Arteria auditiva interna, bei der Trennung des Acusticus vom Gehirn oder kleinerer Gefäße bei Eröffnung der Schnecke vom Promontorium aus feststellen lassen; ein Verfolgen der Serie zeigte mir z. B. die große Blutung, welche in der Scala vestibuli und Scala tympani des Versuchstieres III, 13 zu sehen war, durch die Abtragung der Schneckenkapsel zur Freilegung und Fixierung der Spindel entstanden. Diese Blutung erwies sich wie andere Blutungen in das Lumen der Bogengänge an mehreren Gehörorganen auch dadurch als aufgelagert, daß die Blutmasse mitten im Lumen lag, die Wand gar nicht berührte und von dieser, wie es scheint, durch die geronnene Endolymphe getrennt ist (siehe Fig. 1). In diesem Präparat wird die Herkunft der Blutung besonders eklatant dadurch erwiesen, daß in der Mitte derselben ein Knochensplitterchen, das beim Abtragen der dünnen Schneckenkapsel offenbar mit hinein gespült worden ist, als Einschluß sichtbar ist (s. Fig. 1k).

Solche größere Blutungen sind denn auch in keinem der Präparate zu finden, welche Versuchstieren entstammen, deren Kopf als Ganzes in 20proz. Formalinlösung für mehrere Stunden gelegt worden war, ehe die Schläfenbeine herausgenommen und eröffnet wurden, zu einer Zeit, wo das Blut also nicht mehr flüssig war. Sie sind deshalb bei Präparaten aus den verschie-

denen Versuchsreihen anzutreffen, wenn das Blut nicht vor der weiteren Behandlung durch Einlegen in Formalin fixiert worden war, ganz unabhängig davon, ob es sich um Salicyltiere oder gesunde handelt, und scheiden demnach bei Beurteilung der Salicylwirkungen aus.

An den Salicyltieren nun sind die Befunde kleiner Blutaustritte gleichartig bei den akut vergifteten, den nach längerer Zuführung der Substanz eingegangenen und denjenigen Tieren, welche nach Eintreten von Krämpfen oder Dyspnoe getötet worden sind. Diese Befunde sind Injektion der Gefäße der Hirnhäute, auch Blutungen in dieselben, punkt- oder streifenförmige Blutungen in die Schleimhaut der Pauke und ins Labyrinth. Diese Befunde fehlen gänzlich bei den Tieren derselben Versuchsreihe, welche nach längerer Darreichung des Mittels ungefähr zu der Zeit, wo der Exitus bei den anderen einzutreten pflegte, vor Eintritt von Krämpfen, Dyspnoe- oder Lähmungserscheinungen, getötet wurden, mit Ausnahme eines einzigen Meerschweinchens (III, 14), welches 8 Tage 0,1 g, 3 Tage 0,2 g, 5 Tage 0,3 g Natr. sal. subkutan bekommen hatte und am 17. Versuchstage, damit es nicht unbeobachtet eingehen könne, bei bestem Befinden und ohne daß Krämpfe an ihm beobachtet worden waren, decapitiert wurde. Auf diesen Befund komme ich noch zurück. Ferner fehlte jede Blutung bei dem Kaninchen III, 5, welches akut vergiftet, unter künstlicher Atmung ohne Krämpfe und Dyspnoe eingegangen war.

Ein Vergleich dieser Befunde läßt uns zu folgenden Schlüssen kommen: Überall dort, wo das Gift bei einmaliger großer Dosis oder bei lange gereichten kleineren Mengen seine tödliche Wirkung übte, kam es zu Krämpfen oder Dyspnoe, und alle diese Tiere zeigen Blutungen am Gehörorgan, in Pauke und Labyrinth, wie in den Hirnhäuten oder an einer dieser Stellen, auch diejenigen, welche zwar vor dem Exitus getötet wurden, aber erst nachdem sich Krämpfe gezeigt hatten (III, 9, 14, 15). Daraus kann zunächst zweierlei gefolgert werden: entweder sind die Blutungen im Gehörorgan der Ausdruck der Giftwirkung an sich, die schließlich den Tod herbeiführt, oder sie sind die Folge von Dyspnoe und Krämpfen, welche die Agone gewöhnlich begleiten. Für die Richtigkeit des letzteren Schlusses sprechen zwei Tatsachen: erstens sind bei dem Tier III, 5, welches durch eine Dosis von 3 g Natr. sal. akut vergiftet, aber bis zum Exitus unter künstlicher Atmung gehalten worden ist, bei dem auch

Krämpfe ausblieben, während das Gift unbeeinflußt bis zu Ende wirken konnte, nirgends Blutungen gefunden worden, während das zweite unter ganz gleichen Verhältnissen (3 g Natr. sal., künstliche Atmung) getötete Tier III, 11 stecknadelkopfgroße Blutungen in beiden Paukenhöhlen zeigte, da es unter Krämpfen geendet hatte; zweitens sehen wir bei den Tieren, die ohne Salicylsäure durch Erstickung (II, 1, 2) oder durch Strychnin (II, 4, 5) getötet wurden, dieselben Blutungen am Gehörorgan oder an den Hirnhäuten, wodurch der Beweis erbracht ist, daß nicht das Natr. sal., sondern Dyspnoe und Krämpfe die Ursachen dieser am Ohr erhobenen Blutbefunde sind, ein Beweis, welcher des weiteren dadurch gestützt wird, daß das eine Strychnintier (II, 3) nirgends Blutungen zeigte, weil keine Krämpfe eingetreten waren, da es der sehr großen Dosis von 2 mg schon wenige Sekunden nach der Injektion erlag.

Das Natr. sal. wirkt also auch in vergiftenden Dosen nicht durch Hervorrufung von Blutungen auf das Gehörorgan; wo diese bei Versuchen mit jener Substanz gefunden worden sind, waren sie Wirkungen der agonal eintretenden Krämpfe und Dyspnoe, wenn sie nicht post mortem bei der Präparation artificiell zustande gekommen sind.

Eines Befundes muß ich noch Erwähnung tun, der nach dem bisher Ausgeführten keine genügende Erklärung findet. Bei einem Meerschweinchen (III, 14), das 8 Tage je 0,1 g, 3 Tage je 0,2 g, 5 Tage je 0,3 g Natr. sal. subkutan erhalten hatte und am 17. Versuchstage, ohne daß vorher Krämpfe eingetreten waren, decapitiert wurde, fand sich in der frisch eröffneten Paukenhöhle unterhalb der Schnecke eine punktförmige Blutung. Bei der Eröffnung der Bulla konnte ich diese Stelle unmöglich getroffen haben, da ich selbst bei weit offener Pauke die Spitze der Scherenbranche nicht an diesen Punkt bringen konnte, da die Schnecke des Meerschweinchens ja in ihrer ganzen Länge über die mediale Paukenwand herausragt. Für diesen Befund muß ich eine bestimmte Erklärung schuldig bleiben, doch daß er, wenn auch als einziger Fall in sehr geringem Maße, die bisherige Beweisführung irgendwie erschütterte, ist dadurch schon ausgeschlossen, daß auch unter den normalen ohne jegliche vorherige Beeinflussung getöteten Tieren (I) eins mit einer punktförmigen Blutung in der Paukenhöhle ohne nachweisbare Ursache sich fand.

Diese Befunde weisen nur auf die Möglichkeit hin, daß vielleicht auch bei geringfügigen Ursachen, z. B. einen Stoß gegen

den Schädel, oder sonstigen Schädigungen, denen die Tiere alltäglich ausgesetzt sind, Blutungen hervorgerufen werden können, eine Beobachtung, welche bei der noch schwebenden Frage nach der Herkunft des Labyrinthpigments wird beachtet werden müssen.

Ich habe zum Schlusse noch die Vergleichsversuche (Reihe IV) zu besprechen, welche dartun sollten, ob das Aspirin, die Acetylsalicylsäure, entsprechend der allgemein anerkannten geringeren Giftigkeit auch weniger unangenehme Nebenwirkungen als das Natr. sal. auf das Ohr entfalte. Meine früher daraufhin angestellten Versuche (s. bei Kosteljanetz [6]), die ich oben erwähnt habe, hatten die Richtigkeit der Kirchnerschen Anschauung über Blutungen als Wirkungen des Natr. sal. zur Voraussetzung, deren Befunde das Vergleichsmoment abgeben sollten. Nach den Ergebnissen der oben mitgeteilten Versuche aber ist ein solcher Vergleich zunächst gegenstandlos geworden, und kann erst im Anschluß an die Feststellung der wirklichen Ursachen der Störungen am Gehörorgan durch das Salicyl, von welchen der zweite Teil dieser Arbeit handeln soll, zur Erörterung kommen.

Nachdem nun durch die mitgeteilten Versuche bewiesen worden ist, daß die Salicylsäure nicht durch Hyperämie der Blutungen die klinisch beobachteten Erscheinungen am Gehörorgan hervorruft, ist die Frage zu beantworten, welcher Art denn die pathologischen Vorgänge sind, die jenen klinischen Symptomen, die wir in den nervösen Apparat verlegen müssen, zugrunde liegen.

Unsere Kenntnis von der Pathologie des inneren Ohres ist noch vielfach ungeklärt, besonders wo es sich nicht um dauernde schwere Veränderungen, welche durch die Sektion ihre anatomische Begründung erfahren können, sondern um vorübergehende leichtere Störungen handelt. Wir haben ferner noch keine hinreichenden Untersuchungsmethoden zur Feststellung der Differentialdiagnose zwischen einer Affektion des Nerven selbst und seiner Endausbreitungen im Labyrinth, und können deshalb auch rein klinisch die Nebenwirkungen des Salicyls nur allgemein als Störungen des nervösen Apparates im Gehörorgan erkennen.

Zur Beantwortung unserer Frage war deshalb eine Untersuchung nicht nur des Nervenendapparates, sondern auch des Acusticusstammes notwendig. So frische und voraussichtlich ge-

ringe Veränderungen, wie sie bei unseren Salicylversuchen zu erwarten waren, würden sich nun schwerlich an den letzten marklosen Nervenendfädchen im Cortischen Organ haben feststellen lassen, doch durften wir erwarten, am Stamm des Nerven wie an seinen Ganglien, dem Ganglion vestibulare und dem Ganglion spirale, Veränderungen nachweisen zu können. Besonders im Hinblick auf die oben schon erwähnten Untersuchungsergebnisse Wittmaacks nach Chinindarreichung.

Der Gang der Experimente war hier zunächst gleich dem der früheren.

Außerdem habe ich, um auch Analoga für die klinischen Vorgänge, in denen nach Aussetzen des Mittels die Gehörstörungen gewöhnlich zurückgehen, zu schaffen, bei einigen Tieren nach längerer Applikation des Mittels eine Erholungspause von mehreren Tagen bis zur Tötung eintreten lassen, um so das Gehörorgan auch auf eine mögliche Restitution der pathologischen Veränderungen untersuchen zu können.

Die Schläfenbeine wurden möglichst sogleich nach dem Tode der Tiere herausgenommen und die Schnecke vom Promontorium aus eröffnet, sodann für 1—2 Tage in 20 proz. Formalinlösung gelegt. Erst nach dieser Fixation habe ich den Nervenstamm abgetrennt und zur Behandlung nach Marchi in Müllersche Flüssigkeit gebracht, damit nicht durch Quetschungen am frischen Nerven pathologische Veränderungen vorgetäuscht werden konnten. Da aber nach Schaffer (11) Markzerfall im allerersten Beginn durch die gewöhnliche Methode Marchis nicht erkennbar wird, habe ich nach seiner Vorschrift die Präparate vom Nervenstamm mehrere Wochen in Müllerscher Lösung gehärtet, ehe ich sie in Osmiumsäure brachte. Die isolierte Schneckenspindel wurde nach den bekannten Proceduren weiter behandelt bis zur Einbettung in Paraffin; die Schnitte wurden nach mehreren anderen Färbungsversuchen in Tolluidinblau gefärbt. Zur Kontrolle für mich selbst färbte ich zugleich Schnitte in Cresylviolett, das bekanntlich dem Tolluidinblau entsprechend allein die chromatische Substanz der Ganglienzellen tingiert, und konnte dadurch etwa durch die Dauer oder Intensität der Färbung, nicht durch pathologische Vorgänge bedingte Veränderungen der Äquivalentbilder der Ganglienzellen (Nissl) leichter erkennen [1]).

---

1) Die Beschreibung der Zellen im folgenden bezieht sich ausschließlich auf Tolluidinblaufärbung.

Für die Untersuchung des Nervenstammes konnten hier nur frische Degenerationserscheinungen in Betracht kommen, die nach Marchi mit der oben angeführten Modifikation von Schaffer zur Darstellung zu bringen waren.

Das Wesentliche der Versuche ergeben folgende Protokolle.

Reihe I.

Mit großen Dosen Natr. sal. akut vergiftete Tiere.

1. Kaninchen, 950 g, subkutan 3 g, Tod nach 2½ Stunden unter heftigen Krämpfen. Die Nisslkörperchen sind blaß gefärbt, haben aber ihre Lage und Form nicht verändert; Kern und Kernkörperchen haben die Farbe gut angenommen (siehe Fig. 8). Am Nervenstamm sind nach Marchi keine Veränderungen sichtbar.

2. Kaninchen, 1320 g, 3 g Natr. sal. per Schlundsonde, Tod nach 25 Stunden unter Krämpfen und Lähmungserscheinungen.

Befund: Form der Nisslkörperchen erhalten, Färbung, auch der Zwischensubstanz, bei vielen Zellen auffallend dunkel und sehr viel schwerer als bei den normalen durch die Differenzierungsflüssigkeit auszuziehen. Der nach Marchi gefärbte Nerv. acust. zeigt eine kleine Anzahl schwarz gefärbter Schollen.

3. Kaninchen, 1400 g, 3 g Natr. sal. subkutan; nach 12 Minuten kurze Krämpfe, 3 Minuten später tot.

Befund: Weder an den Ganglienzellen, noch an den Nerven sind pathologische Veränderungen nachweisbar.

4. Kaninchen, 1100 g, subkutan 3 g Natr. sal Tod nach 1 Stunde ohne nennenswerte Krämpfe.

Befund: Zellleib etwas diffus und dunkel gefärbt. Kern und Kernkörperchen normal wie der Nerv

5. Kaninchen, 930 g, 3 g Natr. sal. subkutan. Tod nach 1 Stunde 13 Minuten unter Krämpfen und Dyspnoe.

Befund an den Ganglienzellen und am Nerven wie in Nr. 4.

6. Meerschweinchen, 1 g Natr. sal. subkutan. Nach 4 Stunden sehr heftige Krämpfe, nach 5 Stunden tot.

Befund: Zellleib diffus gefärbt, Nisslkörperchen nicht zu sehen, an ihrer Stelle gleichmäßig fein staubartig aussehende Masse. Kern geschrumpft, Kernkörperchen scheint in mehrere Teile zerfallen (s. Fig. 9). Am Acusticus schwarze Schollen.

Reihe II.

Durch längere Zeit verabreichte kleinere Dosen von Natr. sal. vergiftete oder vor dem Exitus getötete Tiere.

1. Kaninchen, 1200 g, 2 Tage je 2 g Natr. sal. subkutan, am 3. Versuchstage tot gefunden.

Befund: Nisslkörperchen nicht scharf begrenzt, Färbung wie normal. Am Nerv. acust. nichts Pathologisches festzustellen.

2. Kaninchen, 1550 g, 3 Tage je 1 g Natr. sal. in 10 g Wasser subkutan, am 4. Tage tot gefunden.

Befund: Die Ganglienzellen färben sich dunkler als in der Norm und geben die Farbe bei der Differenzierung schwerer als daneben liegende Zellen ab. Am Nerv. acust. nichts Pathologisches.

3. Kaninchen, 1500 g, am 1. Tage subkutan 0,5 g Natr sal., am 2. Tage 2 mal 0,5 g. Wegen Unlust zum Fressen am 3. und 4. Tage ausgesetzt, am 5. Versuchstage 2 mal 0,5 g, am 6. und 7. je 1 g, am 8. Tage tot gefunden.

Befund wie bei Nr. 2.

4. Kaninchen, 1000 g, 8 Tage täglich 1 g Natr. sal. subkutan, am 9. und 10. Tage je 2 g, am Abend des 10. Tages Krämpfe. Durch Decapitation getötet.

Befund: Diffuse Färbung des Zellleibs, in dem einzelne Nisslkörperchen nicht mehr erkennbar sind, sie scheinen in kleinste Körnchen zerfallen. Kern sehr dunkel. Am Nerv. acust. nach Marchi dunkle Schollen.

5. Hund, 2300 g, 7 Tage 2 mal 0,5 g Natr. sal., 21 Tage 2 mal 1 g, 2 Tage 2 mal $1^1/_2$ g, 1 Tag 3 g. Da die Freßlust aufhört, wird die weitere Verfütterung des Mittels ausgesetzt und 8 Tage nach der letzten Verabreichung das Tier getötet.

Befund: Neben normalen Zellbildern sieht man in vielen die Nisslkörperchen auffallend klein und rundlich, den Rand in größerer Ausdehnung als normal ungefärbt (s. Fig. 10). Nerv. acust. normal.

6. Kaninchen, 950 g, 9 Tage subkutan je 1 g, 7 Tage je 2 g, am 17. Versuchstage durch Decapitation getötet.

Befund: Zellleib diffus gefärbt, bei sehr starker Vergrößerung staubförmige Körnung sichtbar. Am Nerv. acust. nach Marchi schwarze kleine Schollen.

7. Meerschweinchen, subkutan 4 Tage je 0,2 g Natr. sal., 3 Tage je 0,5 g, am 8. Versuchstage getötet.

Befund wie bei Nr. 6.

8. Meerschweinchen, subkutan 8 Tage je 0,2 g Natr. sal., 8 Tage je 0,3 g, am 17. Versuchstage decapitiert.

Befund: Die Grenzen der Nisslkörperchen sind weniger scharf als normal. Am Nervenstamm nichts Pathologisches sichtbar.

9. Kaninchen, 1050 g, 3 Tage je 2 g Natr. sal. per Schlundsonde, am 4. Versuchstage Krämpfe und Lähmungserscheinungen, getötet.

Befund: Die Nisslkörperchen erscheinen an einem Teil der Zellen normal, in anderen sind die Grenzen abgerundet; die gesamte concentrische Anordnung ist nicht deutlich. Am Nerv. acust. nichts Pathologisches sichtbar.

Reihe III.

Durch Aspirin in großen Dosen eingegangene oder nach längerer Verabreichung des Mittels getötete Tiere.

1. Kaninchen, 5 Wochen alt, 450 g, 2 Tage je 0,1 g Aspirin subkutan, am 3. Versuchstage erkrankt und getötet.

Befund: An Ganglienzellen und Nerven keine pathologischen Veränderungen.

2. Kaninchen, 5 Wochen alt, 370 g, 0,5 g Aspirin subkutan, nach einer Stunde Tod unter kurzer Dyspnoe.

Befund: Keine pathologischen Veränderungen an den Ganglienzellen oder am Nerv. acust.

3. Kaninchen, 110 g, 4 Tage je 2 g per Schlundsonde. Nach der letzten Dosis Exitus unter heftigsten Krämpfen.

Befund: Die Nisslkörperchen zeigen eine besonders intensive Tinktionsfähigkeit, und auch die Zwischensubstanz erscheint gefärbt. Am Nerv. acust. nichts Pathologisches.

4. Kaninchen, 1300 g, am 1. Tage 1 g, dann 3 Tage je 2, am 5. Versuchstage tot gefunden.

Befund wie bei Nr. 3.

5. Kaninchen, 1450 g, 3 Tage je 2 g, am 4. Versuchstage tot gefunden.

Befund wie bei Nr. 3.

6. Hund, 3000 g, 4 Tage je 2 mal 0,5 g verfüttert, 8 Tage je eine einmalige Dosis von 1 g. 20 Tage 2 mal täglich 1 g, 4 Tage je 3 g. Befinden gut, in den nächsten 7 Tagen wird das Aspirin ausgesetzt, am 44. Versuchstage wird der Hund getötet.

Befund: Neben einzelnen normalen Ganglienzellen zeigen sich mannigfach veränderte:

a) Zellen, die sonst normal aussehen, an deren Rande aber die Nisslkörperchen in feine Körnchen zerfallen erscheinen (s. Fig. 2).
b) Zellen, in denen nur ein kleiner Rest der Nisslkörperchen in normaler Form und Farbe erhalten ist, während der übrige Teil des Zellleibes als feines Netzwerk erscheint (s. Taf. III, Fig. 4 und 5).

c) Zellen, die ganz blaß,
d) Zellen in demselben Präparat, die tief dunkel gefärbt sind.
Am Nerv. acust. sind nach Marchi viele kleine schwarze Schollen sichtbar.

7. Kaninchen, 800 g, 11 Tage je 1 g Aspirin, am 11. Tage Krämpfe, Lähmung der Extremitäten, getötet.

Befund: Diffuse Färbung des Zellleibes, in dem Nisslkörperchen nicht mehr erkennbar sind, Kerne sehr dunkel. Der Nerv. acust. zeigt nach Marchi eine große Menge kleiner schwarzer Schollen.

8. Kaninchen, 950 g, 9 Tage je 1 g, am 10. Versuchstage heftige Krämpfe.

Befund: Besonders intensive Tinktionsfähigkeit der Nisslkörperchen; auch die Zwischensubstanz ist etwas gefärbt. Am Nerv. acust. keine Veränderungen.

Die Veränderungen an den Ganglienzellen bei einem Teile unserer Versuchstiere betreffen zunächst den Zellleib, und hier vor allem die chromatische Substanz. Dieselbe Erscheinung haben alle anderen Vergiftungsversuche ergeben (Nissl, Goldscheider und Flatau u. a.), nur daß die Wirkungen heroischer Gifte, z. B. des Strychnins oder des Arsens sehr viel weiter greifende Veränderungen hervorrufen, als die Salicylsäure in unseren Versuchen, welche so weit als möglich die beim Menschen zu beobachtenden Verhältnisse wiederspiegeln sollten. Die experimentell herbeigeführte akute Vergiftung mit großen Dosen war nur dazu bestimmt, uns die ausgesprochenste Form derjenigen Veränderungen zu zeigen, auf welche zu achten sei, wenn sie bei schwächerer Einwirkung etwa nur angedeutet wären.

Die Art der Veränderungen betraf zunächst die Färbbarkeit der chromatischen Substanz, dann ihre Form und zuletzt ihre vollständige Auflösung; nur bei den schwersten Giftwirkungen wurde auch der Kern wesentlich alteriert.

Offenbar steht, wie wir schon im ersten Teil dieser Arbeit gesehen haben, nicht immer der Grad der pathologischen Veränderungen in direktem Verhältnis zur Dosis des Salicyls und zur Dauer der Verabreichung, sondern wie dort wurde dieses Verhältnis durch individuelle Eigentümlichkeit beeinflußt.

Auch nach sehr großen Dosen finden wir Nervenstamm und Ganglienzellen ohne jede Veränderung, wenn der Tod sehr schnell eintrat, in 15 Minuten bis zu einer Stunde bei den Kaninchen Reihe I, 3—5, und das Gift die Funktion der lebenswichtigen Centren aufhob, ehe es eine Einwirkung auf den nervösen Apparat des Gehörorgans ausüben konnte.

Die geringsten Veränderungen sehen wir bei der Verabreichung kleinerer Dosen auch bei langer Dauer. Wir finden danach einen Teil der Ganglienzellen völlig normal, während sich andere der Tolluidinblaufärbung gegenüber von der Norm abweichend verhalten. Das gibt sich in der Weise zu erkennen,

daß bei der gewöhnlichen Differenzierung ein Teil der Zellen in seiner chromatischen Substanz tief dunkel gefärbt bleibt. Setzen wir die Differenzierung fort, so blassen die normal gebliebenen Zellen völlig ab, während erst jetzt die pathologisch beeinflußten den normalen Färbungsgrad erreichen.

Eine solche gesteigerte Färbbarkeit der chromatischen Substanz hat Nissl (14) und nach ihm viele andere Autoren bei Reizung von Nervenzellen durch den elektrischen Strom gesehen. Danach dürfen wir in unseren Präparaten die erhöhte Tingierbarkeit wohl als Ausdruck eines Reizzustandes der Zelle, hervorgerufen durch die beginnende Giftwirkung, ansehen (siehe Reihe I, 2, II, 2, III, 3 und 8). In diesen Fällen ist am Nervenstamm eine Degeneration nach Marchi-Schaffer nicht nachzuweisen gewesen, außer bei einem Kaninchen (Reihe I, 2), dessen Acusticus eine kleine Zahl schwarzer Schollen erkennen ließ.

Der nächste Grad scheint die Veränderung der Form der Nisslkörperchen zu sein, die ihre oft eckige Umgrenzung verlieren, mehr rundlich werden und gegen die Umgebung nicht mehr scharf abgegrenzt sind, so daß sie die Vorstufe eines Zerfalls zu sein scheinen. Für diese Deutung spricht die Beobachtung an den Zellbildern, welche Fig. 4, 5 und 10 wiedergeben, die von zwei Hunden herrühren, die 39 resp. 44 Tage im Versuch gestanden haben (Reihe II, 5 und III, 6), und welche nach Darreichung mäßig großer ansteigender Dosen und einer siebentägigen Erholungspause getötet wurden. Hier finden wir den größeren Teil der chromatischen Substanz geschwunden, ein kleiner Rest besteht noch in Form von nicht mehr scharf begrenzten Schollen.

Als ein Zwischenstadium zwischen diesen beiden zuletzt genannten Veränderungen können wir vielleicht den durch Fig. 3 wiedergegebenen Zustand auffassen, in dem man den teilweisen Zerfall der Nisslkörperchen besonders nach der Peripherie zu beobachten kann. Diese Zelle stammt von demselben Hunde (Reihe III, 6), der verschiedene Grade von Veränderungen der Ganglienzellen nebeneinander und zugleich zahlreiche kleine Degenerationsherde am Nervenstamm zeigt.

Der schwerste Grad pathologischer Veränderungen, welche wir bei unseren Versuchstieren gefunden haben, scheint der vollständige Zerfall der gesamten chromatischen Substanz zu sein (s. Fig. 7 und 9). Das erste Bild zeigt uns die Ganglienzelle eines Kaninchens, das 8 Tage lang je 1 g, 2 Tage je 2 g Natr.

sal. erhielt (Reihe II, 4) und am Abend nach der letzten Dosis unter heftigsten Krämpfen getötet wurde; Fig. 10 gibt eine Zelle wieder von einem akut vergifteten Meerschweinchen (Reihe I, 6), das 5 Stunden nach der Injektion von 1 g Natr. sal. einging. Hier hatte im Gegensatz zu den früher erwähnten akuten Vergiftungen das Salicyl genügend Zeit zur Wirkung auf den nervösen Apparat des Ohres. Daß die hier vorhandene diffuse Färbung der Zelle nicht etwa ein zufälliges Ergebnis der Behandlung des Präparates ist, wie sie zuweilen bei langem Aufenthalt in Müllerscher Lösung beobachtet wird, sondern der Ausdruck hochgradiger pathologischer Veränderungen, dafür ist die gleichzeitige Schrumpfung des Kernes, der bei Meerschweinchen besonders groß zu sein pflegt (s. Fig. 7), und der Zerfall seines Kernkörperchens wohl ein hinreichender Beweis, ferner die ausgesprochenen Degenerationserscheinungen an den Acustici beider Tiere.

Daß ein Teil dieser beschriebenen Zellveränderungen einer Restitution fähig ist, geht aus dem Befunde an einem Hunde hervor (Reihe III, 6), der erst 7 Tage nach Aussetzen des 37 Tage in steigender Dosis gefütterten Aspirins getötet wurde. Wir finden in den Acusticusganglien dieses Tieres völlig normale Zellen (s. Fig. 4) neben den verschiedensten Graden pathologischer Alteration (Fig. 3, 5, 6), was wohl als Ausdruck einer teilweisen oder völligen Erholung von leichteren Veränderungen angesehen werden kann.

Wir müssen uns freilich hier, wie bei der ganzen Beurteilung der Nisslkörperchen und ihrer Veränderungen, des Hypothetischen ihrer Deutung bewußt bleiben und nach Möglichkeit eine Kontrolle für diese suchen. Neben anderen Kontrollbefunden, die ich schon mehrfach angeführt habe, sehe ich einen solchen auch darin, daß die Degenerationserscheinungen am Nervus acusticus fast immer gleichzeitig mit denjenigen Zellveränderungen aufgetreten sind, die wir als schwerere glaubten ansehen zu müssen, während bei den nach unserer Annahme leichteren der Nerv normal war, und es scheint danach, daß dieser nicht so leicht wie seine Ganglienzellen von der Salicylwirkung betroffen wird.

Die vergleichenden Untersuchungen mit Aspirin haben eine Verschiedenheit von der Wirkung des Natr. sal. nicht erkennen lassen; wenn eine solche vorhanden sein sollte, so ist sie zu gering, um bei dem individuell verschiedenen Verhalten der Tiere gegen

das Salicyl überhaupt an den pathologischen Vorgängen der Ganglienzellen nachgewiesen werden zu können.

Betrachten wir nun die experimentellen Untersuchungsergebnisse am nervösen Apparat des Gehörorgans im Hinblick auf die klinischen Beobachtungen von Salicylnebenwirkungen am Menschen, so haben wir einen der klinischen Diagnose der „Labyrinthaffektion“ entsprechenden und diese ergänzenden anatomischen Befund an durch Salicylsäure vergifteten Tieren feststellen können. Wir dürfen auf Grund unserer Befunde der Anschauung Wittmaacks bei den analogen Befunden nach Chinindarreichung beipflichten, daß dem gewöhnlich als erstes Symptom auftretenden Ohrensausen ein Reizzustand der Zellen des Ganglion spirale zu entsprechen scheint, welcher bei fortschreitenden Veränderungen zur Schwerhörigkeit und durch Affektion des den Bogengangsapparat versorgenden Ganglion vestibulare zu Schwindel führt. Mit einer Restitution dieser Zustände in den Ganglien, die auf Grund unserer Versuche möglich erscheint, würde das Verschwinden der am Menschen beobachteten Symptome zusammenfallen, während eine nicht reparable Zerstörung in den Ganglienzellen wie im Nervus acusticus als anatomisches Substrat die nach Salicyl zuweilen beobachteten unheilbaren Ertaubungsfälle völlig zu erklären imstande ist.

Wenn die Deutung des ersten Stadiums als Reizzustand richtig ist, wäre ein therapeutischer Versuch mit Brompräparaten hier angezeigt, wodurch wir vielleicht das unerwünschte Aussetzen des Salicyls vermeiden könnten.

Über das für unsere Untersuchungen zunächst abgegrenzte Gebiet der Salicylwirkung hinaus scheinen mir die erhaltenen Resultate geeignet, in das dunkelste Gebiet der Labyrinthpathologie, nämlich das der entotischen Geräusche, einen Einblick zu gewähren.

Für die Ätiologie dieses in so mannigfacher Form auftretenden, aber den Patienten immer schwer quälenden Leidens haben wir bisher wenig sichere allgemeine und für den Einzelfall fast niemals bestimmte Anhaltspunkte. Wir wissen, daß bei starken Hyperämien, wie bei Anämien Ohrensausen entstehen kann, und nennen es oft, wo jeder ätiologische Anhalt fehlt, „nervös“, aber den Sitz des Übels vermögen wir nur in den allerseltensten Fällen näher zu bestimmen. Nunmehr dürfen wir annehmen, daß ein Teil der entotischen Geräusche, wie das Sausen nach Salicylgebrauch, seine direkte Ursache in einem Reizzustand des Gan-

glion acusticum hat, und werden von dieser Erkenntnis aus vielleicht Aufschlüsse über ähnliche Erscheinungen im Ohre schaffen können.[1])

Literatur.

1) Mc Bride, Contrib. of the pat. of the ear. Journ. of Anat. an Phys. Vol. IV. Cit. bei Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. VC. S. 213.
2) Kirchner, Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 49.
3) Derselbe, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Bd. V. 1883.
4) Jacoby, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XVIII. S. 305.
5) Grunert, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. VL. S. 161.
6) Kosteljanetz, Über die Beziehungen der Erkrankungen des Ohres zu denen der Nase und des Nasenrachenraumes. St. Petersburger med. Wochenschr. 1903. Nr. 13.
7) Lewin, Nebenwirkungen der Arzneimittel. II. Aufl. S. 496.
8) Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. VC.
9) Moos, Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. IX.
10) Alexander, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LIX. S. 13.
11) Schaffer, cit. von Schmorl, Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1901. S. 196.
12) Wittmaack, Beiträge zur Kenntnis der Wirkung des Chinins. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. VC.
13) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Ohres. 1887. S. 329.
14) Nißl, Die Beziehungen der Nervenzellensubstanzen zu den tätigen, ruhenden und ermüdeten Zellzuständen. Neurol. Zentralbl. 1886. S. 59.
15) Schwabach, Über bleibende Störungen im Gehörorgan nach Chinin- und Salicylsäuregebrauch. D. med. Wochenschr. 1884. Nr. 11.

Erklärungen der Tafelabbildungen.

Fig. 1. Durchschnitt durch Meerschweinchenschnecke. Bt. — Blutung in der Scala tympani; Bv. — Blutung in der Scala vestibuli mit eingeschlossenem Knochensplitter (K). Vergr. Zeiß Obj. 16,0 mm, Comp.-Oc. 2.

Fig. 2. Normale Ganglienzelle aus dem Ganglion spirale eines Kaninchens. Vergr. Zeiß Immersion[2]) Comp.-Oc. 6.

Fg. 3. Ganglienzelle von einem Hund, der nach mehrwöchentlicher Fütterung mit Aspirin und einer siebentägigen darauf folgenden Erholungspause getötet wurde; die Nißl-Körperchen sind in der Peripherie in feine Körner zerfallen. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 4.

Fig. 4. Normale Ganglienzelle aus dem Ganglion spirale desselben Hundes. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 6.

Fig. 5 und Fig. 6. Ganglienzellen von demselben Hunde, in denen nur ein kleiner Rest der Nißl-Körperchen erhalten ist, während der übrige Teil des Zellleibes als feines Netzwerk erscheint.

Fig. 7. Normale Ganglienzelle aus dem Ganglion spirale eines Meerschweinchens. Vergr. Zeiß Immersion. Comp.-Oc. 6.

Fig. 8. Ganglienzelle aus dem Ganglion spirale eines Kaninchens, welches nach zehntägiger Applikation von Natr. sal. in steigender Dosis getötet wurde. Diffuse Färbung des Zelleibes, in dem Nißl-Körperchen nicht mehr erkennbar sind. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 6.

---

1) Ein das gleiche Thema behandelnder Vortrag, den Blau auf der Versammlung der Naturforscher und Ärzte in Kassel 1903 gehalten hat, ist erst nach Fertigstellung dieser Arbeit zu meiner Kenntnis gekommen.

2) Apochromat. 2,0 mm, Apert 1,30.

Fig. 9. Ganglienzelle von einem Kaninchen, das nach Injektion von 3 g Natr. sal. in $2^1/_2$ Stunden eingegangen ist. Die Nißl-Körperchen sind nur blaß gefärbt, haben aber ihre Lage und Form nicht verändert. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 4.

Fig. 10. Ganglienzelle von einem Meerschweinchen, das nach Injektion von 1 g Natr. sal. nach 5 Stunden starb. Zellleib diffus gefärbt, Nißl-Körperchen nicht sichtbar, Kern geschrumpft, Kernkörperchen zerfallen. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 4.

Fig. 11. Ganglienzelle von einem Hund, welcher vier Wochen mit steigenden Dosen von Natr. sal. gefüttert und nach achttägigem Aussetzen des Mittels getötet wurde. Die Nißl-Körperchen kleiner und abgerundet, der Rand in größerer Ausdehnung als normal ungefärbt. Vergr. Zeiß Immersion Comp.-Oc. 4.

VIII.

Zur Lehre der Ohrenerkrankungen infolge Kretinismus.

Von

Prof. J. Habermann in Graz.

(Vorgetragen in der VIII. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft am 20. Mai 1904 in Berlin.)

Ein häufiges und schweres Symptom des Kretinismus ist Schwerhörigkeit und selbst Taubheit und Taubstummheit. Alle Autoren, die über Kretinismus geschrieben haben, haben dieses Symptom betont. So behauptet Griesinger[1]), unter den Kretinen und Kropfigen finden sich eine Menge Taubstummer und Schwerhöriger. Bircher[2]), der besonders die Verbreitung des Kretinismus in der Schweiz genauer studierte, gibt an, das Gehör sei bei der Hälfte der Kretinen abgeschwächt, und statistische Erhebungen in der Schweiz ergaben, daß die größte Anzahl der Taubstummen dort vorkommt, wo auch die Kropfendemie ihre größte Ausdehnung erreicht, während größere Gebiete mit nur leichter Kropfendemie von der Taubstummheit verschont erscheinen. Die endemische Taubstummheit ist daher nach ihm keine zufällige Begleiterscheinung des Kropfes, sondern jene Form kretinischer Degeneration, bei welcher besonders die Centren der Sprache und des Gehörs betroffen sind. Kocher[3]) bestätigt gleichfalls die engen Beziehungen zwischen Kretinismus und Taubstummheit, wenn auch beide Affektionen durchaus nicht als identische anzusehen seien; es finden jedoch häufig Übergänge zwischen beiden statt. Alle Taubstummen, die er untersuchte, hatten auch einen großen Kropf. Es sei die Taubstummheit in diesen Fällen ein Rest kongenitaler Cachexia strumipriva, bei welcher die mangelhafte Tätigkeit der mütterlichen Schilddrüse

1) Griesinger, Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten. S. 398.

2) Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit. Basel 1883.

3) Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXIV.

der bedingende Faktor war. v. Wagner[1]), der besonders den Kretinismus in den österreichischen Alpenländern studierte, fand hier die gleichen Verhältnisse, wie sie Bircher von der Schweiz erwähnt, nämlich daß da, wo die größte Anzahl von Kretinen sich findet, auch die größte Anzahl von Taubstummen gezählt wird. Es sind dies Kärnten, Salzburg und Steiermark, in denen unter 100 000 Einwohnern je 257, 287 und 230 Kretins und je 231, 193 und 191 Taubstumme gezählt wurden, während in anderen Ländern, so z. B. in Dalmatien, bloß 26 Kretins und 72 Taubstumme auf 100 000 Einwohner entfielen. v. Wagner[1]) fand auch bei seinen zahlreichen Untersuchungen, daß fast alle Kretins in größerem oder geringerem Grade schwerhörig sind, und daß bei einer Anzahl der sogenannten Taubstummen die verschiedenen Merkmale des Kretinismus mehr oder minder deutlich nachweisbar waren. v. Wagner betont das Hypothetische, das bisher die Erklärungen des Zusammenhangs der Hörstörungen mit dem Kretinismus an sich tragen, und verweist darauf daß neben angeborenen, dem Kretinismus eigenen Störungen im Knochenwachstum, die sich auch in der Felsenbeinpyramide äußern werden, auch periphere Erkrankungen, so insbesondere die von mir mehrmals gefundene Hypertrophie der Rachenmandel mit Ursache der Hörstörungen sein können. Erst eine größere Anzahl genauer Untersuchungen darüber kann uns weiteren Aufschluß bringen. Ewald[2]) neigt demgegenüber der Ansicht zu, daß die endemische Taubstummheit und mit ihr die Sprach- und Intellektstörung der Kretinen viel eher die Folge einer allgemeinen Degeneration seien, welche die Centren der Sprache und des Gehörs betrifft. Vorläufig verfügen wir nur über einen einzigen Fall von Moos und Steinbrügge[3]), die den Befund am Gehörorgan eines Kretin mittleren Alters unter dem Titel „Über das kombinierte Vorkommen von Entwicklungsstörungen und rhachitischen Veränderungen im Gehörorgan eines Kretinen“ mitteilten. Sie fanden neben Hyperostose des Schädels chronische Leptomeningitis und Hydrocephalus int. in der knöchernen Schneckenkapsel nahe dem Recessus hemisphaericus eine Stelle, die größtenteils aus Knorpelzellen bestand. Außerdem beschreiben sie Adhäsionen in den Fenstern, Hyperostose des Promon-

1) v. Wagner, Verhandl. des Vereins der Ärzte in Steiermark 1893 und 1903 und Wiener klin. Wochenschr. 1899.

2) Nothnagel, Spez. Pathologie und Therapie. XXII. S. 129.

3) Moos und Steinbrügge, Zeitschr. f. Ohrheilk. Bd. XI.

toriums und knöcherne Ankylose des Steigbügels, meiner Ansicht nach beiderseits, und Veränderungen an den Steigbügelschenkeln, die nur auf einem Schrägschnitt hinter dem Bereiche des ovalen Fensters beruhen dürften (Fig. 1). Bei der großen Häufigkeit, mit der Hörstörungen nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren beim Kretinismus beobachtet werden und bei der großen Wichtigkeit, die sie insbesondere nach dem Urteil v. Wagners für die geistige Entwicklung der von Kretinismus befallenen unter Umständen haben können, müssen weitere Untersuchungen von Schläfenbeinen von Kretinen für die Kenntnis der Ursachen der Taubheit in diesen Fällen von großer Bedeutung sein, und ich bringe deshalb die Befunde von zwei solchen Schläfenbeinen, die ich Herrn Doc. Dr. Scholz verdanke, hier zur Mitteilung.

I.

Marie Ue., 12jähriges Magdkind. Halbkretin, klein, blaß, stark abgemagert. Haut wenig verändert. Gehen und Stehen unmöglich. Die unteren Extremitäten werden nur spontan wenig bewegt. Decubitus am Kreuz und an den Fersen. Runder, symmetrischer Schädel, wenig behaart, niedrige Stirn, kleine, tiefliegende Nase. Zähne cariös, infantiles Genitale. Patellarreflex gesteigert. Das Mädchen ist taubstumm, versteht nur wenig Gebärden, ist ohne Interesse für die Außenwelt. Schreit leicht, lallt unverständlich. Guter Appetit, muß aber gefüttert werden. Harn und Koth werden ins Bett entleert. Körpergewicht 20,0 Kilo. Sie starb am 1. Juni 1903.

Sektion. Körper klein, abgemagert, blaß. Über dem Os sacrum und beiden Fersen ziemlich ausgebreiteter Decubitus. Schädel groß, symmetrisch, Fontanellen geschlossen. Das Schädeldach dick und schwer, die Dura gespannt, die Pia ödematös, getrübt. Reichliche Cerebrospinalflüssigkeit. Gehirnwindungen reich gegliedert, schmal. Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur rotbraun, zäh. Am Halse zahlreiche harte Lymphdrüsen. In den Jugularvenen schwarze Blutgerinnsel. Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege blaß. Tonsillen vergrößert, die rechte enthält am Durchschnitt etwas Eiter. Zwerchfell rechts an der 5., links an der 6. Rippe. Die Lungen beiderseits, besonders die linke, adhärent. Herzbeutel fettlos, das Herz etwas größer, Epikard leicht getrübt, Herzfleisch brüchig, Klappen zart. Die rechte Lunge stark durchfeuchtet, die linke zeigt an der Spitze eine Bindegewebsnarbe. Lagerung der Unterleibseingeweide normal. Milz vergrößert, dunkelrotbraun, hart und pulpaarm. Beide Nieren in fettarmes Zellgewebe gehüllt; die Kapsel verdickt, adhärent. Oberfläche glatt. Die rechte Niere kleiner, Pyramiden verwaschen, trüb. Magen und Darm normal, ebenso die Leber. Uterus infantil. Blasenschleimhaut blaß.

Rechtes Schläfenbein.

Das Schläfenbein, das bisher in Formol gelegen war, zeigte in den Größenverhältnissen seiner einzelnen Teile eine merkwürdige Abweichung vom normalen; es war der Felsenteil verhältnismäßig viel stärker entwickelt, als der Schuppenteil. Letzterer war klein und schob sich sein Rand unter den des Tegmen so, daß dort eine tiefe Furche entstand, die im Schuppenteil bis an den hinteren Rand der Pyramide reichte. Der Felsenteil zeigte eine mehr rötliche Farbe und tiefe Gefäßfurchen; besonders im hinteren Teil des Tegmens führt ein rabenfederdicker Gefäßkanal nach vorn und innen in den Knochen des Paukendachs hinein. Noch ein zweiter größerer Gefäßkanal, der erst im Knochen eine oberflächliche rundliche Vertiefung bildet, führt in gewundenem Verlauf von da nach vorn in den horizontalen Teil der

Schuppe. Bei Trennung des Schuppenteils vom Felsenteil zeigt sich der Knochen des Tegmens ziemlich dick und kompakt, aus markhaltigen Knochen bestehend. Das Antrum ist groß, mit teils häutigen, teils knöchernen Zwischenwänden und reicht weit nach hinten. Der übrige Knochen des Warzenfortsatzes ist durchwegs markhaltig und das Mark stark rot. Die Gehörknöchelchen, insbesondere der Amboß und der Steigbügel sind in graue bindegewebige Adhäsionen eingebettet, ihre Konturen jedoch noch durchzusehen. Die übrige Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt nichts Besonderes. Der obere Bogengang ist tief in den Knochen eingebettet und wurde von mir erst jetzt, ebenso wie die Schnecke, an ihrer vorderen Peripherie eröffnet.

Mikroskopischer Befund.

Inneres Ohr. Im Fundus des inneren Gehörgangs ist die periostale Auskleidung in den tieferen Lagen etwas aufgelockert und liegen der Knochenoberfläche längliche schmale Osteoblasten an. Gleiche Osteoblastenlagen finden sich auch an der Wand der angrenzenden Gefäßkanäle im Knochen. Die Nerven sind gut erhalten und schön färbbar, und finden sich im Fundus zwischen den einzelnen Nervenbündeln sowie auch in der Scheide der Nerven reichliche Blutaustritte. Im Stamm des Nerven, unmittelbar vor seinem Eintritt in den Tractus spiralis foraminosus liegen einzelne Ganglienzellen eingestreut. — In der Schnecke liegen im Nerven, der durch den Canalis centralis modioli läuft, gleichfalls Ganglienzellen bis hinauf zum Ganglion der Spitzenwindung eingestreut. Im Ganglienkanal, der im unteren Teil der basalen Windung auffällig klein und schmal ist, finden sich im oberen Teil der unteren und in der mittleren Windung größere leere Lücken zwischen den Ganglienzellen — ob nur eine Folge nicht genügender Konservierung, läßt sich schwer entscheiden — außerdem aber auch eine deutliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen. Die knöcherne Spirallamelle ist schmäler als normal, und die durchziehenden Nervenfasern füllen sie ganz aus. In ihr und in ihrer äußeren endostalen Bekleidung liegt reichlich Pigment eingelagert. Das Cortische Organ ist in der ganzen Schnecke auffällig in der Entwicklung zurückgeblieben; es bildet in der basalen und oberen Windung einen kaum merklich erhöhten Wulst der sonst auch sehr niedrigen Epithelien der Membrana basilaris, und dieser Wulst ist nur in der mittleren Windung stellenweise etwas höher. Es lassen sich in ihm zwar die Kerne der Zellen, aber nicht die Pfeiler und andere Teile des Cortischen Organs unterscheiden. Die Cortische Membran schlägt sich im unteren Teil der unteren Windung etwas über den Limbus herüber und endet dann frei, weiter oben liegt sie der niedrigen Papilla spiralis auf und ist mit ihr verschmolzen. Die Stria vascularis ist in der unteren Windung sehr niedrig und flach, weiter hinauf bildet sie einen die ganze Außenwand bis herunter zur Prominentia spiral. einnehmenden, verhältnismäßig flachen Wulst, der zwischen seinen Zellen gleichfalls reichlich Pigment enthält. Nur in einem Teil der Spitze erscheint die Bindegewebsschicht stärker aufgelockert, und ragt die Stria mit ihrem oberen Teil deshalb weiter in den Ductus herein. Die Prominentia spiralis tritt nur im unteren Teil der Schnecke deutlicher hervor, an den oberen Windungen ist sie nur angedeutet. Die Reißnersche Membran ist im Endteil der Schnecke erst normal, aber schon unmittelbar vor den Fenstern in ihrem oberen Drittel zerrissen, und liegt der längere untere Teil dem Limbus unregelmäßig gefaltet auf, weiterhin liegt sie den Zellen auf der Basilarmembran und zum Teil auch der äußeren Wand auf, in einem Teil der mittleren Windung wieder liegt sie spiralig eingerollt auf der knöchernen Spirallamelle, und erst in der Spitze hat sie wieder normale Form und Lage.

Die Schneckenwasserleitung war in ihrem äußeren, noch mehr aber in ihrem medialem Teil erweitert. Wie in der Spirallamelle und der Stria war auch in der Schneckenspindel reichlich Pigment eingelagert. Die venösen Gefäße im Labyrinth sind gleich denen im inneren Gehörgang stark mit Blut gefüllt.

Im Vorhof und in den Bogengängen nichts Pathologisches. Die Pro-

tuberanzen in den Bogengängen nur mäßig hoch. In den Cristae, besonders der des hinteren Bogengangs, mehr Pigment.

Mittelohr. In der Tuba Eustachii sind die Gefäße stark erweitert und stark gefüllt. In der Submucosa der knorpligen Tuba stellenweise Lymphocyten in größerer Menge eingelagert. Noch zahlreicher finden sich diese an der medialen und unteren Wand in der knöchernen Tuba, die daselbst auch starke Faltenbildung aufweist. Der Knochen in der Umgebung zeigt in den Markräumen meist schöne Säume von Osteoblasten Die Schleimhaut der Paukenhöhle ist besonders an der unteren und inneren Wand etwas verdickt, und an ihrer Oberfläche finden sich stellenweise zapfenförmige Erhebungen und sind an einzelnen Stellen zahlreichere Lymphocyten eingelagert. Über die Nische des runden Fensters hinweg zieht eine dicke Bindegewebsmembran, die mit den die Nische selbst durchziehenden Bändern verwachsen ist. Auch in der Nische des ovalen Fensters finden sich schmale Bänder zwischen den Schenkeln und ein über die Nische gespanntes dünnes Band. Die Arteria stylomastoidea ist sehr stark entwickelt, 0,36 mm, und noch stärker ist die Vene.

Das Trommelfell zeigt die innere Schicht verdickt und finden sich reichlich Spindelzellen und stellenweise auch entzündliche Infiltration. Im vorderen unteren Quadranten eine größere Narbe, an deren Rand die Eigenschicht nach innen umgeschlagen ist.

Der Knochen zeigt mehrfache Veränderungen. Einmal sind die interglobulären Räume in der Labyrinthkapsel auffällig stark ausgebildet. Dann findet sich ein größerer noch unverknöcherter Knorpelrest nach außen vom runden Säckchen in der inneren Paukenwand. Endlich ist auch etwa 3 mm unterhalb des Trommelfells ein größerer Knorpelrest nachzuweisen, der von oben her in Ossifikation begriffen ist und seiner Lage nach dem Reichertschen Knorpel bezw. dem oberen Teil des Griffelfortsatzes entspricht. Ein größerer Teil der Markräume des Knochens enthält reines Fettmark, während in den übrigen eine Übergangsform von lymphatischem und Fettmark sich findet. Die Blutgefäße der Markräume waren stark erweitert und gefüllt und neben ihnen kleine Blutaustritte.

Die wichtigsten Veränderungen in diesem Fall waren also kurz zusammengefaßt folgende: Eine Verlagerung der Ganglienzellen des Schneckenganglions, eine Verminderung (?) der Zahl der Ganglienzellen und Lückenbildung im Ganglienkanal, eine Verschmälerung der knöchernen Spirallamelle und eine hochgradige Entwicklungshemmung und Atrophie der Teile des Ductus cochlearis, von denen die Stria vascularis in der Mitte und in der Spitze noch verhältnismäßig am besten entwickelt war. Reichliches Pigment in der Schnecke.

Im Mittelohr eine Narbe im Trommelfell, mäßige Adhäsionen und chronische Entzündung. Vom Knochen wäre besonders die späte, noch nicht vollendete Verknöcherung des Knorpelrestes im Promontorium nach außen vom runden Säckchen und die des Griffelfortsatzes zu erwähnen, sowie die ausgedehnte Umwandlung des sonst im jugendlichen Alter vorhandenen lymphatischen Marks in Fettmark. Der Lückenbildung im Ganglienkanal und den Veränderungen der Reißnerschen Membran kann ich keine pathologische Bedeutung beimessen, sondern muß sie bloß als Folgen der schlechten Konservierung ansehen. Die Taubstumm-

heit, die bei der Kretine während des Lebens beobachtet wurde, wird, vorausgesetzt natürlich, daß auch das andere Ohr in gleicher Weise verändert war, hinreichend durch die Veränderungen des Cortischen Organs erklärt. Besondere Erwähnung verdient auch das auffällige Zurückbleiben des Schuppenteils im Wachstum im Vergleich zum Felsenteil, wie ich es in ähnlicher Weise bisher nicht beobachtet habe.

II.

Adam M., 11jähriger Knabe, seit 1898 in Pflege der Siechenanstalt in Knittelfeld. Gut genährtes, nicht anämisches, wenig kretinös aussehendes Kind, welches nicht gehen und nicht stehen kann. Teilnamslos liegt es im Bett, und seine Aufmerksamkeit ist schwer zu erregen. Er lacht, wenn man an sein Bett tritt, hört aber nicht auf seinen Namen, er spielt nicht und reagiert auf Nadelstiche nur sehr wenig. Keine Artikulation, er lallt, schnalzt laut und oft mit der Zunge, knirscht mit den Zähnen, zuweilen weint er oder schreit laut. Mit den Händen schlägt er sich oft und lange Zeit auf den Kopf, oder er lutscht an seinen Zehen. Eine Taschenuhr, die ihm vorgehalten wurde, soll er angeblich 5 cm weit gehört haben. Er muß gefüttert werden, hat guten Appetit und ißt alles (auch Fleisch). Harn und Kot wird ins Bett gelassen. Stuhl erfolgt erst nach 4 bis 8 Tagen. Der Harn wird schwer entleert; das Kind scheint beim Uriniren Schmerzen zu haben. Kein Tremor, keine Krämpfe. Gerade, nicht rhachitische Knochen. Muskulatur dünn, schlaff. Die Haut blaß, nur wenig verändert. Die Kopfhaut nicht faltbar, Schädel hydrocephal. Gesicht wenig kretinoid. Zunge dick, fleischig, die Zähne klein, weit stehend. Die Ohren klein, nur der Helix links verstrichen. Hals kurz, der Kopf scheint auf dem Rumpf zu sitzen. Bauch groß, vorgetrieben. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Schnarchende Respiration, Organbefund normal.

Körpermaße: Körperlänge 92 cm, Länge des Sternums 10 cm, größter Bauchumfang 52 cm, größte Länge 17,2 cm, größte Breite 15,85, Höhe 13 cm, Gesichtshöhe 10 cm, Breite 12,95 cm, Stirnhöhe 5,3 cm, Breite 12,5 cm, Basenlänge 3,0 cm, Breite 2,9 cm, Distanz Nase-Kinn 5,2 cm. Körpergewicht 21,4 Kilo.

Das Kind starb den 31. Mai 1902. Die Sektion ergab:

Körper klein, gut genährt, auf der Rückseite blauviolette Totenflecke. Haut blaß, auf dem Schnitte teigig anzufühlen. Schädel groß, das Schädeldach schwer, symmetrisch, rund. Die Fontanellen geschlossen. Dura gespannt, blutreich. Im Sichelblutleiter spärliche Blutgerinnsel. Cerebrospinalflüssigkeit in mäßiger Menge, klar. Pia leicht ablösbar, trüb, sulzig. Gehirnwindungen schmal. Unterhautzellgewebe fettarm, sulzig. Muskelbäuche dünn. Jugularvenen wenig gefüllt. Zwerchfell beiderseits in der Höhe der 6. Rippe. Herzbeutel fettlos, Herz etwas größer, Herzmuskel weich, Klappen zart schlußfähig. Lungen beiderseits frei, luft- und normal bluthaltig. Schleimhaut der oberen Luft- und Speisewege blaß. Schilddrüse normal groß. Thymus noch ziemlich groß vorhanden. Unterleibseingeweide gewöhnlich gelagert. Milz klein, pulpaarm. Nebennieren normal. Beide Nieren hart, blaß, Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt. Pyramiden scharf abgegrenzt. Magen und Darm normal. Leber nicht vergrößert, weich. Harnblase sehr dick, die Schleimhaut gewulstet, derb, blutig imbibiert. Hoden im Scrotum sehr klein.

Das linke Schläfenbein, das ich durch die Güte des Herrn Doc. Dr. Scholz zur Untersuchung erhielt, lag bis zum 28. Oktober in Formol, ehe ich es secierte. Ich fand bei der Untersuchung den Gehörgang in der Tiefe durch einen Epidermispfropf verschlossen, der sich nicht ganz entfernen ließ. Im Antrum fand ich eingedickte, weiße Massen. Ich ließ das Schläfenbein, um nichts zu verletzen, möglichst ganz und eröffnete nur den oberen

Bogengang und die Schnecke von vorne, wie gewöhnlich wegen der besseren Fixierung und späteren Ausfüllung mit Celloidin.

Mikroskopischer Befund.

Inneres Ohr. Die Teile des inneren Ohrs verhalten sich im wesentlichen normal; als pathologisch wäre nur eine starke venöse Hyperämie und eine mäßige Verminderung der Zahl der Ganglienzellen und Nervenfasern, besonders in der basalen Windung anzuführen. Das Cortische Organ ist erhalten, seine Zellen jedoch sehr aufgelockert und wenig gut färbbar, was nur auf die mangelhafte Konservierung zurückzuführen sein dürfte. Der Aquaeductus vestibuli ist in seiner äußeren Mündung auffällig weit.

Mittelohr. Tuba Eustachii. In der knorpligen Tuba einzelne, unregelmäßig geformte, meist flache Lymphknötchen in der Submucosa, dabei nur geringe Faltenbildung. In der knöchernen Tuba ziemlich diffuse Infiltration mit Rundzellen, besonders in den zahlreichen prominenten Falten der Schleimhaut der unteren und inneren Wand. In der knöchernen Tuba liegt reichliches schleimiges Exsudat.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle zeigt im vorderen Teil an der inneren Wand starke Faltenbildung und hochgradige Infiltration sowie zahlreiche cystenartige Räume in den tieferen Schichten, im übrigen ist sie allenthalben hochgradig verdickt und enthält zahlreiche Spindelzellen; in ihren tieferen Schichten liegen zahlreiche teils längliche, teils rundliche, mit gequollenen Schleimzellen erfüllte cystenartige Räume, die in den Fensternischen und im hinteren Teil der Paukenhöhle besonders groß entwickelt sind. Solche kleine Räume liegen auch in der Schleimhaut des Trommelfells. Außerdem zeigt die Schleimhaut besonders in den oberflächlichen Schichten eine bald dichtere, bald weniger dichte Infiltration mit Rundzellen. Das Lumen der Paukenhöhle, soweit es erhalten ist, ist zum großen Teil ausgefüllt mit schleimig-eitrigem Exsudat. Besonders reichlich findet sich dies in der Gegend des Aditus und im vorderen Teil. Im Trommelfell findet sich eine große Narbe, die die ganze untere Hälfte einnimmt und noch in den hinteren oberen Quadranten hinaufreicht, wo sie mit dem Steigbügelköpfchen und dem Bindegewebe vor und um den Steigbügel verwachsen ist. Der vordere untere Rand des Trommelfells zeigt Randknickung. Dem Trommelfell liegt vom Gehörgang aus ein Epidermispfropf auf, der die Narbe nach innen drückt und besonders nach hinten und oben weit hinaufreicht. Der Trommelfellrest ist ebenso wie die Narbe hochgradig entzündlich infiltriert. Die Nische des ovalen Fensters ist überbrückt durch eine dicke Membran neugebildeten Bindegewebes und weiter hinten durch die Narbe des Trommelfells, die mit dem Steigbügelköpfchen verwachsen ist. Die Steigbügelbasis ist in ihrem vordersten Teil nach außen luxiert, wahrscheinlich durch den Zug eines dicken Bindegewebsstranges, der vom vorderen Schenkel nach vorn und unten zum Promontorium zieht. Die Knorpelbeläge stoßen an der Basis und dem Nischenrand an der hinteren oberen Peripherie so innig zusammen, daß ich vom Ringband daselbst nichts nachweisen konnte. Die Trommelfellnarbe ist auch mit dem absteigenden Amboßschenkel verwachsen und zieht hier Granulationsgewebe von der Narbe und dem Sylvischen Knöchelchen mitten durch das Gelenk in das Steigbügelköpfchen hinein. Der übrige Raum der Nische ist bis auf einzelne größere cystenartige Räume mit Bindegewebe ausgefüllt. Rundes Fenster. Da der Bulbus der Jugularvene und der Boden der Paukenhöhle sehr hoch liegen und das untere Ende des Promontoriums bis nahe zum Paukenboden herabreicht, ist der Zugang zur Nische sehr eng. Der Binnenraum der Nische ist mit neugebildetem Bindegewebe nahezu ganz ausgefüllt, und zwischen ihm bleiben nur einzelne größere und kleinere, mit Zylinderepithel ausgekleidete cystenartige Räume zurück. Im vorderen medialen Teil der Nische sowie auch im angrenzenden Teil der Membran des runden Fensters findet sich, wie nicht selten, Pigment eingelagert. Gehörknöchelchen. Der Hammerkopf ist in großer Ausdehnung durch festes Bindegewebe mit der oberen Wand der Paukenhöhle verwachsen. Das Hammer-Amboßgelenk zeigt keine Spur einer Spalt- oder Meniskusbildung, und die Zwischenbandscheibe geht direkt in die Knorpelbeläge

über. Einzelne Zellen des Knorpelbelags zeigen Verkalkung. Der absteigende Amboßschenkel ist, wie schon oben erwähnt, mit der Narbe des Trommelfells verwachsen und von Granulationsgewebe durchwachsen. Der Knochen der Gehörknöchelchen zeigt größere mit Fettmark gefüllte Räume und starke Füllung der Gefäße.

Warzenfortsatz. Vom Antrum, dessen Schleimhaut ähnlich der der Paukenhöhle verdickt und infiltriert ist, ziehen weitere Räume nach allen Seiten in den Knochen hinein, und diese sind nahe dem Antrum ganz mit einem lockeren faserigen Bindegewebe, welches weiter vom Antrum auch Fett eingelagert enthält, ausgefüllt. Der übrige Warzenfortsatz wird ganz von spongiösen Knochen mit reichlichem, zahlreiche Fettzellen enthaltendem lymphoiden Mark gebildet.

Der Knochen der Pars petrosa zeigte ebenso wie der im Fall I auffallend zahlreiche, unverknöcherte Knorpelzellennester, und es fand sich auch hier unterhalb der Mitte des Trommelfells ein größerer, in Ossifikation begriffener Knorpel. Nicht mehr nachzuweisen war in diesem Ohr der Knorpelrest am Promontorium, nach außen vom runden Säckchen, der in Fall I gefunden wurde; er war hier schon verknöchert. Doch fanden sich hier noch größere Gefäßkanäle mit osteoiden Säumen im Knochen, und außerdem ein den Knochen ganz durchsetzender Knorpelstreifen, den ich auch schon öfters an dieser Stelle sah, unmittelbar vor dem vorderen Rande der ovalen Fensternische. Das Knochenmark zeigte auch in diesem Fall großenteils den Charakter des Fettmarks, dem nur in den Markräumen einzelner Knochenpartien mehr Lymphzellen eingelagert waren.

In der Carotis, von der ein Teil gleichfalls mit untersucht wurde, fand sich an zwei Stellen eine ziemlich beträchtliche Verdickung der Intima durch Endarteriitis mit zahlreichen Spindelzellen.

Die Veränderungen in diesem Fall betrafen vorwiegend nur das Mittelohr und den Knochen. Wir fanden im Mittelohr eine Narbe im Trommelfell und chronische eitrige Entzündung mit teilweiser Verlegung der Fensternischen durch Bindegewebe, Luxation des vorderen Teils der Steigbügelbasis nach außen und Feststellung des Steigbügels durch Bindegewebe, Verwachsung der Trommelfellnarbe mit dem absteigenden Amboßschenkel und dem Steigbügelköpfchen. Auch im Warzenfortsatz Zeichen von früherer Entzündung. Vom Knochen ist besonders das reichliche Vorkommen von Fettmark und die erst beginnende Verknöcherung des Griffelfortsatzes zu erwähnen, sowie die überaus zahlreichen unverknöcherten Knorpelzellennester im Knochen der Labyrinthkapsel.

Überblicken und vergleichen wir zum Schluß die Ergebnisse der Untersuchung dieser beiden Fälle, die beide Kretinen in nahezu gleichem Alter betreffen, so zeigt sich in den Befunden beider eine große Verschiedenheit, und es entsteht die Frage, welche der beschriebenen Veränderungen auf den Kretinismus zurückgeführt werden können. Nach einer älteren Theorie, die Virchow zugeschrieben wird, sollte das Wesen des Kretinismus in einer frühzeitigen Verknöcherung der Schädelbasis, in einer Tribasilarsynostose und in einer dadurch bedingten geringeren Entwicklung des Gehirns beruhen. Diese Theorie mußte aber

als unrichtig verlassen werden, und neuerliche Untersuchungen der Präparate, auf Grund deren Virchow seine Theorie aufstellte, haben ergeben, daß es sich in dem einen überhaupt um eine verhältnismäßig späte Verknöcherung handelte (Langhans), und in dem anderen war, da es sich um ein neugeborenes Kind handelte, die Diagnose überhaupt nicht sicher zu stellen (Weygandt). Obzwar schon Virchow auf die Beziehungen der Struma zum Kretinismus aufmerksam machte, wurden diese Beziehungen doch erst klarer, als man die schweren Folgen, die die operative Entfernung der ganzen Schilddrüse für den Körper hat, kennen lernte (Reverdin, Kocher), und als andererseits auch durch experimentelle Untersuchungen an jungen Tieren die Wirkung der Schilddrüsenentfernung auf die Entwicklung des ganzen Körpers genauer studiert wurde (v. Eiselsberg, Hofmeister). Dadurch wurde die Überzeugung, daß der Kretinismus im wesentlichen auf einer Funktionshemmung der Schilddrüse beruhe, immer allgemeiner. Auf Grund der klinischen Erfahrungen nun, sowie auch der experimentellen Untersuchungen führt v. Eiselsberg als wesentliche Kennzeichen des Kretinismus folgende an: 1. Wachstumsstörungen, spezifische Veränderung der Haut und mangelhafte Entwicklung des Genitales. 2. Idiotie. 3. Kropfige Entartung oder völliges Fehlen der Schilddrüse. Für die von mir Untersuchten kommen vorwiegend die Wachstumsstörungen und die Störungen der geistigen Entwicklung in Betracht. Unter den Wachstumsstörungen ist besonders die Verlangsamung der Verknöcherung des knorplig vorgebildeten Skelettes charakteristisch für den Kretinismus. Von den von mir gefundenen Veränderungen können hierzu gezählt werden die verhältnismäßig zahlreicheren interglobulären Knorpelreste in der knöchernen Labyrinthkapsel, das Vorhandensein eines großen Knorpelrestes im Knochen vor dem ovalen Fenster im Fall I, und die verspätete und erst beginnende Verknöcherung des Tympanohyale, des im Schläfenbein liegenden Teils des Griffelfortsatzes. Von diesen Veränderungen möchte ich, auf die erst erwähnte, da sie doch auch bei Nichtkretinen wenn auch in geringerem Maße vorkommt, weniger Gewicht legen, während die zweite angeführte selten vorkommt und als sicheres Zeichen einer verlangsamten Verknöcherung angesehen werden muß. Auch Moos und Steinbrügge erwähnen in dem von ihnen untersuchten Fall diesen Knorpelrest. Dieselbe Bedeutung hat auch der noch große Knorpelrest im oberen Teil des Griffelfortsatzes.

Nach Toldt[1]) erfolgt die Ossifikation des Griffelfortsatzes an seinem in dem Felsenbeine verborgenen Grundstücke gewöhnlich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, also bedeutend früher, als bei unseren schon 11 und 12 Jahre alten Kretinen.

Welche Beziehungen zum Kretinismus das im Fall I beobachtete auffällige Zurückbleiben in der Entwicklung des Schuppenteils im Vergleich zum Felsenteil hat, darüber lassen sich, da genaue Angaben über die übrigen Schädelknochen nicht vorliegen, sichere Schlüsse nicht machen. Es finden sich nur die Angaben, daß der Schädel groß, rund und symmetrisch, und daß das Schädeldach dick und schwer war, was eher auf das Gegenteil für den Schuppenteil des Schläfenbeins schließen lassen würde. Auch sind die Angaben der Autoren über das Verhalten der periostalen Knochenbildung beim Kretinismus geteilt. Während Klebs und Paltauf von einem abnormen Dickenwachstum und einer dadurch bedingten plumpen und massigen Form der Knochen sprechen, wird von Langhans u. a. dies bestritten, und Langhans bezeichnet die Knochen als im großen und ganzen wohl proportioniert und zum Teil eher schlank als plump. Weitere Untersuchungen sind auch diesbezüglich noch erwünscht.

Eine zweite wichtige Veränderung betraf nur den Fall I und bestand in einer Verlagerung der Ganglienzellen der Schnecke, die nicht alle bis in den Ganglienkanal vorgerückt waren, sondern noch zum Teil im Stamm des Ramus cochlearis gelagert waren, und eine Hemmung der Entwicklung des Cortischen Organs. Über die Bedeutung der ersteren Veränderung kann ich nur sagen, daß es sich um eine Hemmung der normalen Entwicklung handle, wenn nicht alle Ganglienzellen, wie es normalerweise geschieht, bis an die Peripherie, also bis in den Ganglienkanal vorgerückt sind, und diese Störung muß schon in der frühesten Periode des embryonalen Lebens erfolgt sein. In die ersten Monate des embryonalen Lebens fällt auch die Hemmung der Entwicklung der Zellen des Cortischen Organs einschließlich der Hensenschen und Claudiusschen Zellen, die außerdem höhere Grade von Atrophie bis zum völligen Schwund aufwiesen. Für einen Teil der Stria galt dasselbe. Über die

---

1) Toldt, Die Knochen in gerichtsärztlicher Beziehung. Handbuch der ger. Med. III. 524.

2) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. XXXIV.

Beziehungen dieser Veränderungen zum Kretinismus lassen sich, so lange es sich um einen einmaligen Befund handelt, nur Vermutungen aussprechen.

Immerhin liegt es nahe, daran zu denken, daß eine Ursache der bei Kretinismus häufig beobachteten Taubstummheit in solchen Entwicklungsstörungen des inneren Ohres liegen könne. Auffällig bleibt dabei, daß im wesentlichen weniger die Nerven und Ganglienzellen, als die vom Ektoderm abstammenden Epithelien des Ductus cochlearis eine Entwicklungshemmung zeigen, und daß diese Störung schon frühzeitig aufgetreten sein muß, während doch im allgemeinen der Kretinismus nicht ein angeborenes Leiden darstellt (Kocher), sondern erst im 4.—5. Lebensmonat sich die ersten Spuren zu zeigen pflegen. Daß aber auch das erstere vorkommt, und gerade für die Entwicklung der Taubstummheit von Bedeutung ist, darauf hat auch schon Kocher hingewiesen, der die Taubstummheit in solchen Fällen für einen Rest kongenitaler Kachexia thyreopriva erklärte, bei welcher die mangelhafte Tätigkeit der mütterlichen Schilddrüse der bedingende Faktor ist. Zur Erklärung dieser Veränderungen im Ductus cochlearis wäre noch auf die spezifischen Veränderungen hinzuweisen, die die Haut infolge von Kretinismus erleidet, und Kocher erwähnt Beobachtungen aus der Literatur, nach denen schon bei der Geburt in der Haut und im übrigen Körper Zeichen des späteren Kretinismus bemerkbar waren. Da das Gehörbläschen vom Ektoderm stammt, hätte die Hemmung in der Entwicklung seiner Epithelien in derartigen Fällen von ererbtem Kretinismus nichts Besonderes. Leider kann ich über das Epithel der Maculae und Cristae nicht viel sagen, da feinere Veränderungen an ihm wegen der mangelhaften Konservierung nicht auffindbar waren. Hinweisen möchte ich an dieser Stelle auch darauf, daß Hitschmann[1]) bei seinen Untersuchungen der Augen bei Kretinen unter 57 Fällen 5 mal kongenitale Anomalien fand, und zwar 5 mal nach unten gerichtete Sicheln und Excavation, 2 mal daneben auch verkehrte Gefäßverteilung, einmal bestand auch Pseudoneuritis, und daß er zu dem Schlusse kommt, daß Sehstörungen bei Kretinen, basierend auf Läsionen der Nervi oder Tractus optici jedenfalls sehr selten sind. Die Veränderungen im Mittelohr — es fand sich bei beiden Entzündung nebst Narbenbildung im Trommelfell — stehen mit dem Kretinismus in keinem direkten Zusammenhang, wohl aber kann dies von

1) Hitschmann, Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 27.

zwei anderen Veränderungen behauptet werden, der frühen Umwandlung des lymphatischen Markes in Fettmark und der Endarteriitis in der Carotis. Für erstere liegen bereits von Langhans[1]) Beobachtungen vor, der das Vorkommen von Fettmark für einen sehr wichtigen Befund bei kindlichen Kretinen hält. v. Eiselsberg wieder fand Endarteriitis bei seinen experimentellen Untersuchungen an Tieren als Folge des Ausfalls der Schilddrüsenfunktion.

Außer diesen pathologisch-anatomisch untersuchten Fällen hatte ich auch im Verlauf der Jahre Gelegenheit, 12 Fälle bloß klinisch zu untersuchen. Es waren zum Teil vollständige Kretinen, teils aber auch nur mehr oder weniger kretinoide Individuen. Acht davon standen im Alter von 14 bis 30, die übrigen waren je 36, 50, 54 und 60 Jahre alt. Das Trommelfell war bei 9 stärker nach innen gespannt, bei 7 gleichzeitig auch mehr oder weniger verdickt, von mehr grauer oder weißer Farbe, bei einem bloß stark verdickt und bei 2 ist der Befund am Trommelfell nicht notiert. In der Nase und im Rachen sind bei 3 adenoide Vegetationen, bei 4 chronischer Katarrh (2 mal mit Verdickung der Schleimhaut), 1 mal Ozaena notiert und 2 mal ist der Befund nicht angegeben. Auf den Nasenrücken wurde leider nicht immer Rücksicht genommen, doch ist bei drei ausdrücklich angegeben, daß der Nasenrücken im knöchernen Teil stark eingesunken war. Keiner von ihnen hatte ein gutes Gehör, und ergab die Hörprüfung für die Taschenuhr, daß bei 10 die Uhr in Knochenleitung nicht und nur bei 2 gehört wurde, die Uhr in Luftleitung wurde von 4 noch auf eine kleine Entfernung, von 2 nur beim Andrücken an die Ohrmuschel, und von den übrigen 6 gar nicht gehört. Die Flüsterstimme (Zahlworte) wurde von 9 unter 1 m weit, von einem je 1 und 2 m weit und von 2 gar nicht verstanden. Von diesen beiden wurde jedoch die laute Stimme noch etwa 0,50 m weit verstanden. Das Gehör für die Stimmgabeln war meist derart verändert, daß die tiefen Töne meist gut gehört wurden, und die untere Hörgrenze war gar nicht oder doch nur sehr wenig eingeengt, während die obere in einem Fall schon bei c^5, 2 mal bei c^7, bei den übrigen aber bei c^8 sich fand. Geprüft wurde mit den sehr stark klingenden Kesselschen, von Appun verfertigten hohen Gabeln und nur bis c^8. Rinne war gewöhnlich hochgradig positiv bei mäßig oder stark verkürzter Knochenleitung. Bei 3 war Rinne ein-

1) Langhans, Virch. Arch. Bd. CXL. S. 173.

seitig negativ, und bei 4 war eine Prüfung des Rinne wegen beschränkter Intelligenz überhaupt nicht möglich. c^4 (normale Schwingungsdauer 42″) war meist beträchtlich verkürzt zwischen 10″ bis 30″, und auch da war die Prüfung bei einem nicht möglich. Von den Hörprüfungen möchte ich zwei noch besonders erwähnen. Bei einer 60jährigen Kretinen, die laute Stimme noch je 1 m und 0,50 m und Flüsterstimme in nächster Nähe des Ohres noch verstand, wurde die c-Gabel in Knochenleitung gar nicht mehr gehört, während sie in Luftleitung noch je 11″ und 5″ lang gehört wurde. Eine zweite 14jährige Kretine, die nur unverständlich sprach, verstand laute Stimme etwa 0,50 m weit auf beiden Ohren. Sie gab an, nur die Stimmgabeln c^4 und c^5 vor dem Ohr zu hören, während sie auf die anderen gar nicht reagierte. Bei der meist größeren geistigen Beschränktheit dieser Kranken müssen alle diese Prüfungen, besonders aber die mit Stimmgabeln mit großer Vorsicht beurteilt werden.

Als Ergebnis meiner Untersuchungen kann ich folgendes anführen:

1. Die angeborene Taubstummheit infolge von Kretinismus kann, wie Fall I dies beweist, auf einer angeborenen Entwicklungshemmung der Epithelien im Ductus cochlearis, insbesondere des Cortischen Organs beruhen.

2. Die häufig bei Kretinen beobachtete Schwerhörigkeit beruht vorwiegend auf einer Erkrankung des schallempfindenden Apparats, wahrscheinlich der centralen Teile desselben.

3. Häufig werden bei Kretinen auch Erkrankungen der Nase, des Rachens und des Mittelohres beobachtet, die, wenn sie einen höheren Grad erreichen, das Gehör noch mehr verschlechtern werden.

IX.

Rudimentär entwickelte mifsbildete Ohrmuschel mit congenitaler einseitiger Facialislähmung infolge Hypoplasie des Nerven.

Von

Dr. med. Rob. Neuenborn, Crefeld.

(Vortrag, gehalten im Verband niederrheinisch-westfälischer Hals- und Ohrenärzte zu Köln am 4. April 1904.)

(Mit 4 Abbildungen.)

In unserer gesamten Literatur, die mir zur Verfügung stand, fand ich nur einen Fall von Mißbildung der Ohrmuschel, verbunden mit einer Atresie des Gehörganges und angeborener Facialislähmung, und doch unterscheidet sich das hier vorliegende Krankheitsbild von dem, das uns Sugar in Band LVIII dieses Archivs beschrieben hat, sehr wesentlich. Bei der großen Seltenheit derartiger Erkrankungen ist es wohl gerechtfertigt, denselben hier vorzutragen.

Der Patient Lambert D., Kaufmann aus Büdrich, 28 Jahre alt, hat von Geburt an eine verkümmerte rechte Ohrmuschel, gleichzeitig eine rechtsseitige Facialislähmung. Gehör und Gesicht sind auf der befallenen Seite herabgesetzt, besonders das Gehör. Schmerzen sind nie vorhanden gewesen, ebensowenig eine Eiterung. Mutter ist an Typhus gestorben, Vater lebt und ist gesund. Geschwister sind sämtlich gesund, nur eine Schwester leidet an Ozaena Mißbildungen irgend welcher Art sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Geburt selbst ist eine normale gewesen.

Den Patienten bekam ich zufällig zu Gesicht, als er eines Tages seine Schwester in meine Sprechstunde begleitete. Neben der mißbildeten Ohrmuschel rechts fällt sofort eine gewisse Asymmetrie des Kopf- und Gesichtsschädels auf; die rechte Seite des Gesichts erscheint geschwollen gegenüber der linken. Diese Asymmetrie ist jedoch nur eine scheinbare. Vorgenommene Messungen ergaben im Gegenteil, daß die ganze rechte Schädelhälfte kleiner ist als die linke, und der falsche Eindruck nur auf einem Hängen der Backe infolge Lähmung der rechten Gesichtshälfte beruht. Die Entfernungen betrugen von der Nasenwurzel bis zum oberen Ohransatz rechts $11\frac{1}{2}$ cm, links etwas über 12 cm. Vom oberen Ohransatz bis zur Kinnmitte rechts 16 cm, links mehr als 17 cm, vom oberen Ohransatz bis zur Protuberantia occipitalis externa rechts $14\frac{1}{2}$ cm, links 17 cm.

Neben dieser scheinbaren Verdickung der rechten Seite fällt zunächst ins Auge die rudimentär entwickelte rechte Ohrmuschel; es erscheint gleichsam nur das mittlere Stück der Ohrmuschel, während die obere Rundung und der Helix fehlen. Das rudimentäre Stück steht vor. Der Gehörgang ist vorhanden, jedoch über 1 cm kürzer als links und nur halb so weit. Das Trommelfell rechts zeigt den Hammergriff deutlich sichtbar; rings um den Hammergriff ist das Trommelfell atrophisch und durchscheinend, während die Ränder weiß getrübt ercheinen. Lichtreflex ist nicht vorhanden. Das linke Trommelfell ist normal. Stimmgabeln c, c_1 und c_3 werden sowohl von der Mitte als auch links von der Mittellinie aufgesetzt, nach dem rechten Ohre hin verlegt. Hörprüfung: Rechts Uhrticken nur beim Anlegen ans Ohr, links auf circa 2 m. Flüstersprache rechts circa 10 cm, links 4—5 m, laute Sprache rechts circa 1 m, links normal.

Fig. 1.



Fig. 2.



Nase: Rechts Spina im hinteren Teile; Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel. Rhinoscopia posterior, minimale Wucherungen am Rachendache und Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel rechts.

Pharynx: Leichte Verdickung der Uvula und Hinübersinken derselben nach links.

Den Nervenstatus hat Herr Nervenarzt Dr. Schroeder, Crefeld, in liebenswürdiger Weise ausgeführt.

Eine Atrophie von Haut, Muskeln und Fettgewebe ist nirgends wahrzunehmen. Die linke Stirnhälfte zeigt einige transversale Falten, die rechte ist glatt, ebenso steht letztere höher und bleibt bei der Aufforderung, die Stirn zu runzeln, glatt. Die Augenbrauen stehen rechts deutlich tiefer als links. Das obere Augenlid scheint rechts schmäler wie links. Bei der Auf-

forderung, die Augen zu schließen, zeigt sich der Orbicularis oculi rechts gelähmt, es kommt zum Lagophthalmus mit deutlichem Bellschen Phänomen (Rotation des Bulbus nach oben und außen). Von weiteren Muskeln sind rechts betroffen: M. frontalis, M. corrugator supercilii, M. zygomaticus, M. quadratus labii superioris, M. levator anguli oris; M. nasalis Nicht betroffen sind die unteren Gesichtsmuskeln: M. buccinator, M. orbicularis oris, M. quadratus labii inferioris, M. triangularis menti, M. levator menti, M. platysma.

Infolgedessen ist die Mundspalte im allgemeinen kaum verzogen und tritt ein Schiefstand nur beim Sprechen und Lachen, nicht aber beim Mundspitzen und Pfeifen ein.

Fig. 3.



Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden.

Bei der Geschmacksprüfung ergibt sich in den vorderen zwei Dritteln der rechten Zungenseite ein Unvermögen, bitter, sauer, süß und salzig zu unterscheiden, während dies links prompt geschieht. Im übrigen ist die Zunge sonst normal ausgebildet und normal beweglich. Bei geöffnetem Munde zeigt sich ein deutliches Tieferstehen der Gaumenbögen, rechts mit leichtem Schiefstand der Uvula nach links.

Tränen- und Schweißsekretion beiderseits gleich. Speichelsekretion ohne Veränderung.

Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren prompt auf direkten und indirekten Lichteinfall sowie auf Akkommodation. Augenbewegungen frei.

Die elektrische Untersuchung ergab von Nerven und Muskeln aus normale Reaktion, auch waren keine abnormen Stromstärken erforderlich.

Faradisch: Facialis rechts 140 mm Rollenabstand.
Galvanisch: " " K.S.Z. bei 2,6 M.A.

Es handelt sich somit neben der Ohrmißbildung um eine angeborene rechtsseitige Facialisparese.

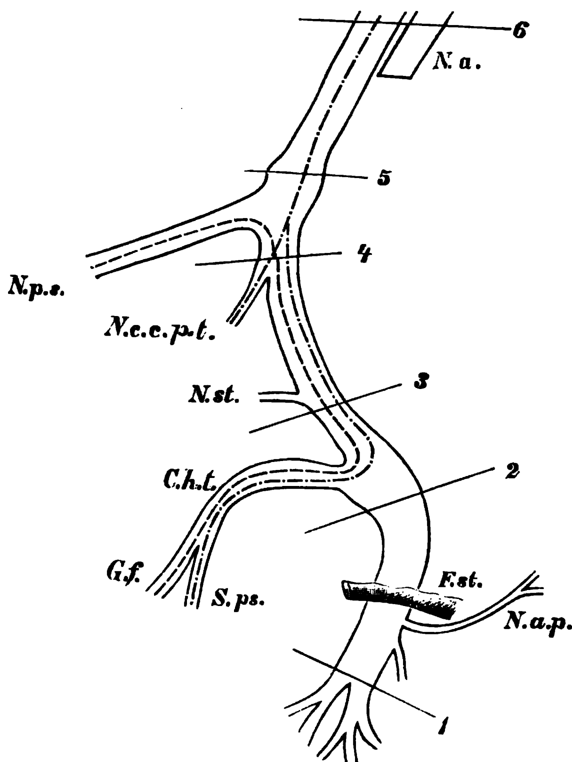
Was nun die Ursache der Nervenlähmung betrifft, so ist eine centrale Affektion mit Sicherheit auszuschließen, da erfahrungsgemäß bei Störungen, die in der Willensbahn, d. h. in der Strecke zwischen Hirnrinde und Nucleus VII im Pons liegen, gerade der obere Facialis, die Stirn und Augenzweige, entweder gar nicht gelähmt oder doch nur ganz unwesentlich afficiert ist. Hier sind es ja gerade diese, die in hauptsächlicher Weise betroffen sind.

Endlich verbinden sich derartige centrale Störungen fast immer mit gleichseitiger Extremitätenlähmung.

Eine Erkrankung, bezw. Läsion des Kerns ist schon aus dem Grunde auszuschließen, daß hier der Kern als trophisches Centrum für den Facialis in normaler Weise funktioniert.

Fassen wir nun den peripheren Teil des Nerven ins Auge, so gibt uns das Erbsche Schema klare Anhaltspunkte, wo wir die Ursache der Parese zu suchen haben. Die Mitbeteiligung

Fig. 4.



der Chorda tympani, bezw. der in ihr verlaufenden Geschmacksfasern, die Lähmung des gleichseitigen Gaumensegels, deren motorische Fasern sehr wahrscheinlich in der Bahn des N. petrosus superficialis major den Facialis verlassen, zeigen uns zur Genüge, daß die Läsion zwischen 2 und 5 zu suchen ist, mit anderen Worten auf der Strecke, die der Nerv im Canalis Fallopii zurücklegt. Eine traumatische Läsion liegt nicht vor. Der

elektrische Befund spricht gegen eine direkte Störung der Vitalität des Nerven bezw. eine Kompressionslähmung. Es bleibt uns somit nur übrig, in Berücksichtigung dessen, daß der rechte äußere Gehörgang schwächer entwickelt ist, daß die Kopfmaße rechts kleiner sind, auf eine abnorme Enge des Canalis zu schließen, die den Nerv in seiner Entwicklung behinderte, eine periphere Hypoplasie des Facialis und damit gegen links eine Facialislähmung bedingte.

Die einseitige angeborene Facialislähmung ist nun eine enorm seltene Erkrankung, deren Erklärung nicht immer geglückt ist. Wenn Möbius bei solchen Fällen an einen congenitalen Kernschwund denkt, so dürfte hier diese eventuelle Ursache wohl positiv auszuschließen sein. Wir müssen vielmehr im Hinblick auf den ganzen Befund sagen, daß es sich hier mit fast absoluter Gewißheit um eine Hypoplasie des Temporale und eine durch die Einengung seines Verlaufes bedingte agenetische, hypoplastische Entwicklung des Facialis handelte.

X.

Bemerkungen zu den Arbeiten von Prof. Ostmann: „Schwingungszahlen und Schwellenwerte", und „Ein objektives Hörmafs".

Von

F. H. Quix in Utrecht.

Die späteren Bemerkungen von Prof. Ostmann zu meiner Diskussion nach seinem Vortrag auf der 73. Naturforscherversammlung zu Kassel im September 1903, welche Bemerkungen er damals nicht beantwortet hat, sowie die Qualificierung meiner Einwände als nicht sachgemäß (dieses Archiv, Bd. LXI. S. 133), haben mich veranlaßt, die Arbeiten Herrn Ostmanns näher zu betrachten [1]).

Es kommt mir dies um so mehr erwünscht, da die Bestimmung der Hörschärfe einer totalen Umwälzung untergehen muß, und es mithin im Interesse der Otologie erscheint, jede Arbeit, welche diesem Ziele nachstrebt, einer genauen Prüfung zu unterziehen.

Da meine diesbezüglichen Arbeiten, welche meistens in der holländischen Sprache erschienen, in den Arbeiten Ostmanns nicht erwähnt werden, möchte ich dieselben kurz anführen.

Im Jahre 1901 habe ich damit begonnen, die Stimmgabeln der Edelmannschen Tonreihe näher zu untersuchen mit Bezug auf die relative Geschwindigkeit des Abklingens der verschiedenen Töne, welche man mittelst Verschiebung der Laufgewichte bei diesen Gabeln erhalten kann. Darauf folgten Untersuchungen über die Empfindlichkeit des Ohres für die verschiedenen Töne der Tonleiter [2]).

1) Die weitere Bemerkung von Herrn Ostmann, daß ich zu diesen Einwänden nicht das formelle Recht hätte (s. dieses Archiv, Bd. LXI, S. 133), ist mir ganz unverständlich.

2) 1. F. H. Quix, Onderzoekingen omtrent de wijze van uittrillen van stemvorken. Onderzoekingen Physiol. Laboratorium der Utrechtsche

Während dieser Untersuchungen, welche einen physiologischen Zweck hatten, lernte ich die Stimmgabel und Flöte näher kennen, und habe ich später eine Methode ausgearbeitet, um die Stimmgabel sowie die Pfeife auch in der Ohrenheilkunde zur exakten Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage anzuwenden. Diese Methode wurde von mir in einem Vortrag auf der Niederländischen Versammlung von Ohrenärzten im Mai 1902 zu Utrecht[1]) auseinandergesetzt und demonstriert, und später in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde[2]) publiciert.

Auch will ich hier die diesbezüglichen Arbeiten meines Landsmannes Struycken erwähnen[3]), welche auch vor den Publikationen Ostmanns erschienen sind.

Die erste mir bekannte Arbeit von Ostmann, diesen Gegenstand betreffend, erschien 1903[4]).

In dieser Arbeit ist Herr Ostmann zu ganz eigentümlichen Beziehungen einerseits zwischen den normalen Schwellenwerten (ausgedrückt durch die Größe der Amplitude), andererseits zwischen diesen und den Schwingungszahlen der Stimmgabel ge-

---

Hoogeschool 5· reeks, deel II, afl 2. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1901, deel I, No. 8.

2. F. H. Quix, Onderzoek over de gevoeligheid van het oor door de Toonladder (Basgedeelte en midden octaven). Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1901, deel II, No. 25.

3. H. Zwaardemaker en F. H. Quix, Onze gehoorscherpte voor de tonen van midden octaven en discant. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde 1902, deel II, No. 19.

4. Dieselben. De gevoeligheid van het oor voor de verschillende tonen der toonladder Onderzoekingen. Physiol. Laboratorium der Utrechtsche Hoogescholl 5· reeks, deel IV, afl. 1.

5. Dieselben, Schwellenwert und Tonhöhe Arch. für Anatomie und Physiologie. 1902. Supplement.

6. Dieselben, Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Schwingungszahl. Ebenda. 1904.

7. Dieselben, Oppervlakken van gelijke geluidssterkte om een stemvork. Onderzoekingen Physiologisch-Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. 5. reeks, deel III, afl. 2.

8. F. H. Quix, Over de intensiteit van het geluid eener stemvork, zooals dit afhankelijk is van amplitude en afstand. Onderzoekingen Physiologisch Laboratorium der Utrechtsche Hoogeschool. 5· reeks, deel III, pag. 240.

1) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902, deel II, No. 8 u. 9.

2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLV. Heft 1.

3) Siehe Struycken Zeitschrift für Ohrenheilkunde.

4) Paul Ostmann, Schwingungszahl und Schwellenwerte. Arch. für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung 1903.

kommen. Wenn ich die Hauptsachen zusammenfasse, so sind diese die folgenden:

1. Für je vier Oktaven (sub contra — kleine Oktave) der C- und G-Töne ein Absinken des Schwellenwertes für je eine Gabel auf rund $^1/_{15}$ des Wertes der tieferen Gabel. Von dem letzteren experimentell bestimmten Schwellenwerte ausgehend, meinte Herr Ostmann die Schwellenwerte für die höheren Gabeln c^1, g^1 bis c^4—g^8 berechnen zu können.

2. Eine Bestätigung dieses gesetzmäßigen Absinkens der Schwellenwerte durch das Verhältnis der experimentell gefundenen Schwellenwerte zu den Schwingungszahlen der zugehörigen C- und G-Gabeln.

Ähnliche Verhältnisse wurden für die D-, E-, F-, A- und H-Gabeln gefunden.

3. Eine weitere Stütze für die sub 1 und 2 ausgedrückten Gesetze, wenigstens für die C- und G-Gabeln, durch die berechneten Schwellenamplituden als Ordinate aus den Abklingcurven dieser Gabeln, deren Gleichungen einfache Exponentialfunktionen sein sollen.

Wir wollen nun diese drei Punkte, welche zu ganz eigentümlichen Gesetzen geführt haben, etwas näher betrachten.

ad 1. Herr Ostmann fand für die Schwellenamplitude bei den unbelasteten Gabeln die folgenden Werte:

C (große Oktave)	. . . .	0,067 mm
G („ „)	. . . .	0,012 „
c (kleine Oktave)	. . . .	0,0045 „
g („ „)	. . . .	0,0009 „

Aus diesen Resultaten folgt, daß die Schwellenwerte sowohl von C zu G wie von c zu g auf rund $^1/_5$ sanken; dagegen von C zu c wie von G zu g auf rund $^1/_{15}$.

Getroffen durch dieses gleichmäßige Absinken der Schwellenwerte im Intervall einer Oktave, prüfte Hr. Ostmann noch andere Gabeln, und da es nicht möglich war, die Reizschwellenamplituden bei Gabeln höher als g experimentell festzustellen, bestimmte er die Schwellenwerte der belasteten Gabeln der Contra- und Subcontraoktave. Er konnte also auch noch die Schwellenwerte für C^2, G^2, C^1 und G^1 bestimmen und fand nun dasselbe Verhältnis, so daß die Schwellenwerte aller C- und G-Töne teils auf belasteten, teils auf unbelasteten Gabeln in Oktavenintervallen in der fallenden geometrischen Reihe 1, 15, 15^2, 15^3 usw. abnahmen.

Ich muß aus diesen Analysen ableiten, daß Herr Ostmann keinen Unterschied zwischen Schwellenamplituden bei belasteten und unbelasteten Gabeln macht.

Nun ist es eine Tatsache, daß man für denselben Ton (ceteris paribus) ganz verschiedene Schwellenamplituden findet, je nachdem man diesen Ton bestimmt auf verschiedenen Gabeln. Einige Beispiele aus einer meiner Arbeiten[1]) dürften dazu genügen.

So fand ich als Schwellenamplitude (die Stimmgabel wurde immer auf dieselbe Weise mit einem binauralen Stethoskop an derselben Stelle belauscht).

G^2	auf	Gabel	(Edelmann)	Nr. 1	belastet	4,31	mm
=	=	=	=	Nr. 2 (unbelastet C)	=	3,0	=
D^1	=	=	=	Nr. 2 (= =)	=	0,375	=
=	=	=	=	Nr. 3 (unbelast. G)	=	0,194	=
Fis	=	=	=	Nr. 4 (unbelastet c)	=	0,032	=
=	=	=	=	Nr. 5 (unbelastet g)	=	0,0155	=
C	=	=	=	Nr. 4 (unbelastet c)	=	0,058	=
=	=	=	=	Nr. 2 (unbelastet C)	unbelast.	0,050	=
G	=	=	=	Nr. 5 (unbelastet g)	belastet	0,0178	=
=	=	=	=	Nr. 3 (unbelastet G)	unbelast.	0,00527	=

Wenn Herr Ostmann die Schwellwerte für C, c, G und g nicht auf unbelastete, sondern gerade wie die Töne der Subcontra- und Contraoktave auf belastete Gabeln bestimmt hätte oder umgekehrt, so würde er ganz andere Werte gefunden haben, welche sich diesem eigentümlichen Gesetze nicht fügen konnten.

Nun will ich nicht bestreiten, daß die von Ostmann gefundenen Werte sich diesem Gesetze fügen, ich halte dies jedoch für einen Zufall, denn aus meinen ausführlichen Bestimmungen geht ein solches Gesetz gar nicht hervor. Außerdem sind die Schwellenwerte für Töne aus der Subcontra- und Contraoktave bei verschiedenen Bestimmungen so weit auseinander liegend, daß ein Mittelwert nur wenig bedeutet und jedenfalls nicht zur Auffindung eines Gesetzes herangezogen werden darf.

Die Töne D, E, F, A und H konnte Herr Ostmann allein auf belasteten Edelmannschen Gabeln hervorbringen. Aber auch hier tut sich etwas ähnliches vor, denn jeder Ton kann in den meisten Fällen auf zwei Gabeln erhalten werden.

Schade, daß Herrn Ostmann diese Möglichkeit nicht auf-

---

1) F. H. Quix, Onderzoekingen over de gevoeligheid van het oor door de toonladder. Nederl. Tijdschrift vor Geneeskunde 1901, deel II, No. 25, pag. 1378 en 1383.

gefallen ist, denn sodann wäre es ihm klar geworden, daß jeder Ton ganz verschiedene Normalamplituden haben kann, daß Normalamplituden ohne weiteres nicht miteinander vergleichbar sind, und man an eine Normalamplitude für einen Ton auf einer Gabel nicht auf die Normalamplitude seiner Oktave auf einer ganz anderen Gabel schließen kann.

Jedoch vorausgesetzt, dieses Verhältnis wäre wirklich richtig in den vier unteren Oktaven, so ist dennoch kein einziger Grund vorhanden anzunehmen, daß dies auch so in den höheren Oktaven sein muß. Herr Ostmann extrapoliert sogar bis in die 8 mal gestrichene Oktave, also über eine Strecke, welche nicht weniger als zweimal größer ist, wie die experimentell untersuchte Strecke. Dies ist jedenfalls unerlaubt, um so mehr, weil schon längst bekannt ist, daß jenseits der 4 mal gestrichenen Oktave das Minimum audibile wieder rasch ansteigt, um an der oberen Grenze relativ sehr groß zu sein [1]).

ad 2. Herr Ostmann hat wohl erkannt, daß die Stützen sub 1, besprochen für die Gesetzmäßigkeit der Schwellenamplitudenabnahme, durch die ganze Tonleiter hindurch nicht genügend sind. Er findet nun eine weitere Bestätigung dieses gesetzmäßigen Absinkens in dem Verhältnis der experimentell gefundenen Schwellenwerte zu den Schwingungszahlen der zugehörigen C- und G-Gabeln. Nach Herrn Ostmann ergab sich folgendes überraschendes Ergebnis [2]):

Wurden die Schwingungszahlen für G^2, G^1, G, g usw. durch die steigende geometrische Reihe 9, 9×30, 9×30^2, 9×30^3 usw. dividiert, so erhielt man Zahlen, welche nur so weit von der Größe der für die G-Gabeln experimentell gefundenen Schwellenwerte sich entfernten, daß die Differenzen ohne weiteres als Fehlerquellen betrachtet werden konnten und mußten, und welche weiter mit den Zahlen fast genau zusammenfielen, welche man unter Benutzung der fallenden geometrischen Reihe 1, 15, 15^2, 15^3 usw. als Schwellenwerte für die G-Gabeln von g^1 aufwärts aus den experimentell bestimmten Werten für die tieferen G-Gabeln entwickelt hatte.

Ähnliche Verhältnisse fand Herr Ostmann für die C-, D- usw. Töne.

---

1) Wie weit auch die Untersuchungen von M. Wien einerseits und H. Zwaardemaker und F. H. Quix anderseits auseinandergehen, in diesem Punkte sind sie völlig übereinstimmend.

2) Schwellenwert und Tonhöhe. S. 323.

Wie nun schon Schäfer[1]) hervorgehoben, ist dies nichts anderes als eine kleine Umrechnung.

Nehmen wir aus Schwellenwert und Tonhöhe Tabelle I, S. 324, so fand Herr Ostmann als Schwellenamplitude für G^2 2,8 mm, für G^1 0,169 mm, so daß $\frac{aG^2}{aG^1} = \frac{2.8}{0.169} = 15$ . . . . . (1)

$$aG^1 = \frac{2.8}{15} = \frac{aG^2}{15}.$$

usw.

Um aus der Schwingungszahl für $G^2 = 24$ die Größe der Schwellenamplitude 2.8 zu erhalten, muß man 24 durch 9 dividieren; $2.8 = \frac{24}{9} = \frac{n}{9}$ . . . . (2)

Aus dieser Gleichung folgen aber von selbst:

$$\frac{2{,}8}{15} = G^1 = \frac{24}{9 \times 15} = \frac{2 \times 24}{9 \times 15 \times 2} = \frac{2n}{9 \times 30};$$

$$\frac{2{,}8}{15 \times 15} = G = \frac{24}{9 \times 15 \times 15} = \frac{4 \times 24}{9 \times 15 \times 15 \times 4} = \frac{4n}{9 \times 30^2};$$

$$\frac{2{,}8}{15 \times 15 \times 15} = g = \frac{24}{9 \times 15 \times 15 \times 15} = \frac{8 \times 24}{9 \times 15^3 \times 2^3} = \frac{8n}{9 \times 30^3};$$

usw.

Es sind dies alles identische Gleichungen, welche weiter nichts ausdrücken, als was man selbst in (1) und (2) niedergelegt hat.

ad 3. Um auch die Unrichtigkeit der sub 3 ausgedrückten Stütze zu beweisen, müssen wir zu den Tabellen für die Amplitudenmessungen schreiten, welche Herr Ostmann in seiner zweiten Arbeit: „Ein objektives Hörmaß“, gegeben hat.

Daß die Abklingcurven der Gabeln in jener Weise, wie sie Ostmann untersucht hat, keine einfachen Exponentialcurven sind, werde ich nun weiter zeigen.

Wenn die Curven einfache Exponentialcurven sind, oder was dasselbe sagt, wenn die Amplitudenabnahme in geometrischer Reihe stattfindet, so muß das Decrement konstant sein, ganz unabhängig von den Punkten der Curven, an denen man dieses Decrement bestimmt, und muß man durch Berechnung von jedem Punkte in der Curve ausgehend für die Schwellenamplitude denselben Wert finden.

Wie weit Herr Ostmann in seinen Curven davon entfernt gewesen ist[2]), kann aus den folgenden Tabellen (I—V) hervor-

1) Schäfer, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. 1903.

2) Wenn die Curven einfache Exponentialcurven sind, ist es ganz unnötig, die Curven zu konstruieren und zu interpolieren, denn in diesem Falle

gehen, zu deren Zusammenstellung ich ganz willkürliche Zahlen aus den **Ostmann**schen Tabellen genommen habe.

Die Tabellen bedürfen noch einer kleinen Erläuterung.

Nehmen wir z. B. die Gabel C (Tabelle I). Aus den gemessenen Amplituden 2.7 mm und 2.376 mm bei den Zeitpunkten 9′ und 17″ findet man das Decrement α aus der Gleichung

$$\alpha_{17''} = a_{9''}\ e^{-\alpha\,(17''-9'')}$$
$$2{,}376 = 2{,}7\ e^{-8\alpha}$$
$$\alpha = 0{,}01598.$$

Ist α bekannt, dann kann man die Schwellenamplitude bei 5′ 9″ (im 1. Versuch) berechnen aus

$$a_{5'9''} = a_{17''}\ e^{-\alpha\,(5'9''-17'')}$$
$$a_{5'9''} = 0{,}024 \text{ mm},$$

während $a_{5'9''}$ experimentell durch **Ostmann** gemessen wurde und 0,060 mm betrug.

Nimmt man, wie Herr **Ostmann** in seinen späteren Arbeiten, die Intensität des Schalles einer Gabel proportional dem Quadrat der Amplitude, so betrug die Intensität bei 17″ $\left(\frac{a\ 17''}{a\ 5'9''}\right)^2$ mal die Intensität bei 5′ 9″. Nimmt man für $a_{5'9''}$ den berechneten Wert, so ist dieser Betrag 11270, dagegen 1568 wenn man die wirklich gemessene Amplitude herbeizieht. Hätte man also nicht die ganze Curve experimentell gemessen, sondern allein das Decrement zwischen 9″ und 17″ berechnet, so wäre die Tabelle für die Hörschärfe ganz falsch gewesen, denn im ersteren Falle ist die pathologische Hörschärfe bei 17 Sekunden $\frac{1}{1568}$, im letzteren Falle $\frac{1}{11270}$.

Aus den Spalten der Tabellen zeigt sich nun, daß das Decrement nicht konstant, und bei den höheren Gabeln dies auch nicht annähernd ist. Die Folge dieser Inkonstanz des Decrements ist, daß man ganz andere Werte für die Schwellenamplitude findet, je nachdem man von verschiedenen Zeitpunkten in der Curve mit verschiedenem Werte für das Decrement ausgeht.

Im allgemeinen differiert die berechnete Schwellenamplitude um so mehr von der wirklichen, je früher man in der Curve den Ausgangspunkt wählt und je höher die Gabel ist. Bei höheren

läßt sich die Gehörsschärfe bei jeder Sekunde aus einer einfachen Berechnung ableiten.

Gabeln als c^2 kann man nur ein relativ sehr kleines Stück der Curve im Anfange wirklich messen, und müssen die aus diesem Decrement berechneten Schwellenamplituden von den wirklichen sehr verschieden sein; außerdem ist das Decrement in diesem kleinen Stück der Curve sehr inkonstant, so daß man noch mit verschiedenen Werten für das Decrement zu ganz verschiedenen Schwellenamplituden kommen kann.

Einige Beispiele werden dies weiter erhellen (s. Tabelle I—V S. 126 u. f.).

Herr Ostmann hat aus seinen zwei gefundenen Werten für c^3 nämlich $0{,}9955 \times 10^{-6}$[1]) und $0{,}263 \times 10^{-5}$ den Mittelwert $0{,}1277 \times 10^{-5}$ angegeben. Es ist aber kein einziger Grund anzuführen, weshalb dieser Mittelwert mehr dem Wirklichen näher kommt, als die zwei angegebenen und die anderen in Tabelle IV berechneten. Aus den Bestimmungen von Herrn Ostmann für Gabel c^3 läßt sich gar nicht ableiten, welche die wirkliche Schwellenamplitude gewesen ist.

Noch schlimmer wird die Sache bei c^4. Wie Herr Ostmann in einer Note zu seiner Tabelle D selbst erwähnt, ist die aus der 3. und 5. Sekunde berechnete Ordinate (Schwellenamplitude) kleiner, die aus der 5. und 9. größer als der für die 3. und 9. Sekunde[2]) berechnete Wert, und doch führt er den aus der 3. und 9. Sekunde berechneten Wert = 03461×10^{-6} als eine Stütze für seine Behauptung an.

Wenn Herr Ostmann diese Zahlen angegeben hätte, so wie auch einige mehr für g [3]), so wäre es jedem Leser klar geworden, daß von einer Stütze gar keine Rede sein kann. Ich werde dies in der folgenden Tabelle V noch dartun.

Durch diese Bemerkungen meine ich völlig bewiesen zu haben daß die von Ostmann gefundenen Gesetze unrichtig sind.

---

1) Für die Zahl 0,0000009955 werde ich die einfachere Schreibweise $0{,}9955 \times 10^{-6}$ anwenden.

2) Es ist mir nicht deutlich, aus welcher Bestimmung Herr Ostmann das Decrement zwischen 3 und 9 Sekunden berechnet hat, denn in den drei Versuchen (S. 52) kommen diese Sekunden nicht in demselben Versuche vor. Die Bestimmung des Decrements aus zwei Amplitudenmessungen, zu zwei verschiedenen Versuchen gehörend, kann ungenau sein durch Änderung der Spannung. Dies gilt auch für andere Gabeln.

3) Unbegreiflicherweise hat Herr Ostmann für g′ in seiner Tabelle D nur einen Wert angegeben, welcher sich sehr schön seinem Gesetz fügt. Wie man jedoch sogleich mit dem ersten Blick auf die Tabellen für g′ sehen kann, ist von einem konstanten Decrement gar keine Rede, und kann man sehr verschiedene Schwellenamplituden berechnen.

Tabelle I.
Gabel C.

1	2	3	4	5	6	7	8
Versuch und Seite	Zu Grunde gelegt wurden die in den .... Sekunden gemessenen .... Amplituden in m. m.	Berechnetes Decrement α	Schwellenamplitude $a_n = a_{5'9''}$		Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_n}\right)^2$		a_p
			Als Ordinat der Exponentialkurve berechnet	Durch Ostmann wirklich gemessen	Aus der in (4.) berechneten Schwellenamplitude	Aus der gemessenen Schwellenamplitude	
1. Versuch S. 31	9"—17" 2,7—2,376	0,01598	0,0224	0,060	$1,13 \times 10^4$	$1,57 \times 10^3$	$a_{17''}$
„	9"—1'5" 2,7—1,134	0,0155	0,0259	„	$1,92 \times 10^2$	$3,57 \times 10^2$	$a_{1'5''}$
„	1,5"—3',5" 1,134—0,208	0,0143	0,03605	„	$3,3 \times 10$	$1,2 \times 10$	$a_{3'5''}$
„	3',5"—4',1" 0,208—0112	0,011	0,05282	„	4,5	3,5	$a_{4'1''}$

Tabelle II.
Gabel g (kleine Oktave).

1	2	3	4	5	6	7	8
Versuch und Seite	Zu Grunde gelegt wurden die in den .... Sekunden gemessenen .... Amplituden in m. m.	Berechnetes Decrement α	Schwellenamplitude $a_n = a_{2'29''}$ (6)		Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_n}\right)^2$		a_p
			Als Ordinat der Exponentialkurve berechnet	Durch Ostmann wirklich gemessen	Aus der in (4.) berechneten Schwellenamplitude	Aus der gemessenen Schwellenamplitude	
	19"—23" 0,225—0,180	0,05579	$0,15437 \times 10^{-3}$	0,0009	$1,36 \times 10^6$	$4,0 \times 10^4$	$a_{23''}$
2. Versuch S. 39	1'5"—1'48" 0,027—0,0045	0,04167	$0,7951 \times 10^{-3}$	„	$3,2 \times 10$	$2,5 \times 10$	$a_{1'40''}$
	1,45"—1'57—(34) 0,054—0,0027	0,05719	$0,4267 \times 10^{-3}$	„	$4,0 \times 10$	9,0	$a_{1'57''}$-(34)

Tabelle III.
Gabel g′.

1	2	3	4	5	6	7	8
Versuch und Seite	Zu Grunde gelegt wurden die in den .... Sekunden gemessenen Amplituden .... in m. m.	Berechnetes Decrement α	Schwellenamplitude $a_n = a_{2'33''}$: Als Ordinat der Exponentialkurve berechnet	Schwellenamplitude $a_n = a_{2'33''}$: Aus den Schwingungszahlen durch Ostmann ber.	Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_n}\right)^2$: Aus der in (4.) berechneten Schwellenamplitude	Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_n}\right)^2$: Aus der dch. Ostmann berechneten (5.) Amplitude	a_p
1. Versuch S. 43	2″—6″ 1,080—0,540	0,1733	$0,4671 \times 10^{-4}$	$0,64 \times 10^{-4}$	$1,34 \times 10^{22}$	$1,04 \times 10^{8}$	$a_{6''}$
2. Versuch S. 44.	32″—49″ 0,105—0,054	0,04077	$0,7777 \times 10^{-3}$	„	$4,82 \times 10^{8}$	$1,04 \times 10^{6}$	$a_{49''}$
3. Versuch S. 45	1,′9″—1,′18″ 0,018—0,009	0,07702	$0,2794 \times 10^{-4}$	„	$1,04 \times 10^{5}$	$2,88 \times 10^{4}$	$a_{1'18''}$

Tabelle IV.
Gabel c³.

1	2	3	4	5	6	7	8
Versuch und Seite	Zu Grunde gelegt wurden die in den .... Sekunden gemessenen Amplituden .... in m. m.	Berechnetes Decrement α	$a_{57''5'}$ (19½): Als Ordinat der Exponentialkurve berechnet	$a_{57''5'}$ (19½): Durch Ostmann wirklich gemessen	Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_{57''5}}\right)$: Aus der in 4. berechneten Amplitude	Verhältnis der physikalischen Intensität $\left(\frac{a_p}{a_{57''5}}\right)$: Aus der durch Ostmann in 5. gemessenen Amplitude	a_p •
2. Versuch S. 50	4″—8″ 0,063—0,036	0,1399	$0,2807 \times 10^{-4}$	$0,135 \times 10^{-2}$	$1,65 \times 10^{6}$	$7,11 \times 10^{2}$	$a_{8''}$
„	8″—16″ 0,036—0,018	0,08665	$0,494 \times 10^{-3}$	„	$1,33 \times 10^{3}$	$1,78 \times 10^{2}$	$a_{16''}$
„	16″—34″ 0,018—0,0045	0,07702	$0,7034 \times 10^{-3}$	„	$4,1 \times 10$	$1,1 \times 10$	$a_{34''}$
„	38″—41″5 0,0081-0,0054	0,1158	$0,846 \times 10^{-3}$	„	$4,1 \times 10$	$1,6 \times 10'$	$a_{41'',5}$

Tabelle V.

(Erweiterte Tabelle D, Ostmann Obj. Hörm. S. 23).

1	2	3	4	5	6	7
Schwellewerte für	Versuch und Seite	Zu Grunde gelegt wurden die Sekunden	Gemessene Amplituden bei den .... Sekunden in (3)	Berechnete Schwellenamplitude	Durch Ostmann berechnete Schwellenamplitude	Durch Ostmann aus den Schwingungszahlen berechnete Schwellenamplitude
	1,43	2″—6″	1,080—0,540	$0{,}4671 \times 10^{-11}$	—	—
	„	16″—31″	0,216—0,108	0,3846 „ 10^{-8}	—	—
	„	51″—1′,00″	0,036—0,018	0,1395 „ 10^{-4}	—	—
g'	2,44	32″—49″	0,105—0,054	0,777 „ 10^{-8}	—	$0{,}53 \times 10^{-4}$
	„	1′21″,5—1′35″ (40)	0,0054—0,0027	0,153 „ 10^{-8}	—	—
	3,45	1′,9″—1′18″	0,018—0,009	0,2794 „ 10^{-4}	—	—
	?	8″—65″	?	—	$0{,}64 \times 10^{-4}$	—
	2,50	4″—8″	0,063—0,036	$0{,}1304 \times 10^{-7}$	—	—
	„	16″—34″	0,018—0,0045	0,9489 „ 10^{-5}	—	—
c³	3,51	3,″5—9″	0,054—0,0315	0,107 „ 10^{-5}	—	$0{,}141 \times 10^{-5}$
	?	8″—15″	?	—	$0{,}9955 \times 10^{-6}$	—
	?	50″—57″	?	—	$0{,}263 \times 10^{-5}$	—
	2,52	3,″—5″,5	0,009—0,0045	$0{,}4531 \times 10^{-7}$	—	—
c⁴	„	5,″5—9″5″	0,0045—0,000225	$0{,}339 \times 10^{-5}$	—	$0{,}91 \times 10^{-7}$
	?	3″—9″	?	?	$0{,}3461 \times 10^{-6}$	—

Wir kommen nun zu seiner zweiten Arbeit: „Ein objektives Hörmaß“.

Zuerst zu den Tabellen.

Aus dem vorangehenden folgt ohne weiteres, daß alle Tabellen, bei denen die Größe der Schwellenamplituden nicht direkt gemessen, sondern aus den Schwingungszahlen falsch berechnet sind, unrichtig sein müssen, weil die Schwellenamplitude als Hörmaßeinheit angenommen ist.

Wie kolossal groß die Fehler durch diese Annahme sein können, geht aus den Spalten 6 und 7 der Tabellen hervor.

Durch diesen Umstand können die Tabellen für c^1, g^1, c^2, g^2, c^3 und c^4 der Wahrheit nicht entsprechen, sondern müssen außerordentlich weit davon entfernt sein. Es bleiben also noch die Tabellen für C, G, c und g.

Zu diesen Tabellen habe ich noch die folgenden Bemerkungen:

Aus den Tabellen für die verschiedenen Versuche bei jeder Gabel geht hervor, daß die Spannung bei allen Versuchen nicht immer dieselbe gewesen ist. Z. B. bei C (S. 32) ist in beiden

Versuchen die Amplitude nach 4 Sekunden 3,24 mm, in dem 2. Versuche nach 8 Sekunden 2,7 mm, dagegen in dem 3. Versuche nach 9 Sekunden 2,7 mm. Die Gabel muß also im 2. Versuche fester eingeklemmt gewesen sein, als in dem 3. Versuche.

Sehen wir nun die definitive Tabelle für Gabel C (S. 55), so finde ich als Amplitude bei 17 Sekunden 2,376 mm angegeben aus dem 2. Versuche; und bei 31 Sekunden 1,890 mm aus 3. Versuche genommen. Dies ist natürlich nicht erlaubt. Wenn die Gabel in zwei Versuchen nicht genau in derselben Weise abgeklungen ist, können die zwei Versuche nicht kombiniert werden zu einer definitiven Tabelle.

Ähnliche Fehler haben sich bei den drei anderen Gabeln eingeschlichen. Es ist nun sehr schwer, die Gabel immer in derselben Spannung in einem Stativ zu befestigen, und wenn Herr Ostmann einmal mit dem Figürchen von Gradenigo und bei den höheren Gabeln mit der Modifikation Struycken gearbeitet hat, bin ich überzeugt, daß er die alte Methode von Helmholtz verlassen wird, denn mit der erstgenannten Methode kann man der Amplitudenabnahme folgen beim Verklingen in der Hand und ganz genau messen.

Ich bedaure sehr, daß aus diesen Gründen die Tabellen von Herrn Ostmann für die Gabeln höher wie g gar keinen, und die vier tieferen nur wenig Wert haben, denn aus eigenen Erfahrungen im Anfang meiner Untersuchungen weiß ich, daß diese Versuche und Tabellen viele Mühe und Arbeit verursacht haben müssen.

Wir kommen zum Schluß zur Anwendung des objektiven Hörmaßes.

Bei der Hörprüfung geht Herr Ostmann nicht von einem konstanten Anschlage aus, sondern er verwendet zum Auffinden eines festen Punktes in der Ausklingcurve einen Kunstgriff, der indes schon sehr alt ist und von Lucae angegeben ist, nämlich den, daß der Untersucher vor oder nach der Prüfung des kranken Ohres seine eigene Schwellenamplitude aufsucht[1]).

Diese Methode hat jedoch in der Otologie keinen Eingang gefunden, und mit Recht aus den folgenden Gründen.

1. Schwankt die Schwellenamplitude bei jeder Bestimmung, und besonders bei den tieferen Gabeln, es ist dies immer ein Fehler, welchen man nicht umgehen kann.

1) Siehe Jacobson, Dieses Arch. Bd. XXIV. S. 39.

2. Wenn die pathologische Hördauer wenig differiert mit derjenigen des Untersuchers, ist die genaue Bestimmung auf diese Weise nicht mehr möglich, denn das Ohr des Untersuchers kann den Ton nicht mehr auffinden, wenn die Tonintensität in die Nähe der Schwellen gekommen ist. Um so mehr ist dies ein Fehler, als immer einige Sekunden vergehen zwischen dem Zeitpunkte, daß der Patient den Augenblick angibt, in welchem der Ton für sein Ohr verklingt und man die Gabel an sein eigenes Ohr gebracht hat. Bei den höheren Gabeln ist dieser Fehler sehr groß, weil diese Gabeln rasch verklingen.

3. Wie ich an anderer Stelle ausführlich auseinander gesetzt habe, ändert sich die Intensität des Schalles in der Umgebung einer Gabel durch die Anwesenheit der Interferenzflächen, die stielwärts abnehmenden Amplituden usw. von Punkt zu Punkte. Man muß also immer die Gabel gerade an derselben Stelle und denselben Abstand ihrer Zinken dem Ohre gegenüber halten. Dieses ist nun, wenn man sein eigenes Ohr untersucht, nicht möglich, selbst nicht, wenn man in den Spiegel schaut.

4. Ist die Abklingkurve der Gabel verschieden, je nachdem sie horizontal, vertikal oder in anderen Stellungen gehalten wird.

5. Wird bei den meisten Gabeln, besonders bei den tieferen zu einer Bestimmung nach dieser Weise mehr Zeit gefordert, wie zu derselben nach einem konstanten Anschlage, weil die tieferen Gabeln in pathologischen Fällen, in den weitaus meisten Fällen sehr kurz, normal jedoch sehr lang gehört werden.

Ein Sperrer nach Ostmann ist zum Erhalten einer konstanten Anfangsamplitude weniger geeignet, da gerade durch dieses Instrument alle Obertöne, und sogar am stärksten auftreten, weil am Ende der Zinken alle Töne einen Schwingungsbauch haben. Auch ist nach eigener Erfahrung der Ausschlag mit einem Sperrer nicht immer konstant.

In einem Punkte bin ich noch principiell anderer Ansicht wie Herr Ostmann, was nämlich die Ausmessung der Gehörschärfe aus den in der Abklingkurve bekannten Amplituden der Gabel anbetrifft.

Es kommt mir vor, daß Herr Ostmann in seiner Arbeit: „Objektives Hörmaß" die Bedeutung dieser Frage unterschätzt hat. Denn er sagt auf S. 28, nachdem er hervorgehoben hat, daß man nach zwei Arten die Bestimmung notieren kann, nämlich die Hörschärfe umgekehrt proportional dem Quadrate der Amplitude, oder ausgedrückt in Vielfachen oder Normalamplituden:

„Doch muß der praktischen Erfahrung die Entscheidung überlassen bleiben, welche Art der Bestimmung und Aufzeichnung sich am zweckmäßigsten erweist. Einfacher und deshalb praktisch wohl handlicher ist die Bezeichnung der Hörschärfe nach der Zahl der Normalamplituden, bei der der Ton verklingt."

Es ist hier nun nicht die Frage, was praktisch handlicher und einfacher, sondern was richtig ist; praktisch am handlichsten ist noch immer die alte Bezeichnung in Bruchteilen der normalen Sekundenzahl, und Herr Ostmann bestreitet selbst diese Methode, weil dieselbe nicht der Wahrheit entspricht. Will man nun mit dieser Methode brechen, so muß man consequent bleiben und die Intensität des Schalles als Ausmaß zugrunde legen.

Ich muß hier ausdrücklich hervorheben, daß Herr Ostmann in seinem Vortrage zu *Kassel* nur sprach von Bezeichnung in Vielfachen der Normalamplituden, ganz im Einklange mit seinen angegebenen Tabellen, was mir damals die Bemerkung in den Mund legte, daß ein Ausmaß nach der Größe der Amplitude unnatürlich und nicht physiologisch richtig sei, weil die Amplitude der Gabel nicht der Reiz für das Ohr ist, sondern die Intensität des von ihr (Gabel) erregten Schalles.

Es wundert mich sehr, daß Herr Ostmann mich nun nach Stellen in seiner Arbeit verweist, in welchen er hervorhebt, daß die Intensität jetzt wohl allgemein und unbestritten dem Quadrate der Amplitude proportional gesetzt wird [1]).

Ich habe niemals behauptet, daß Herr Ostmann dies nicht wüßte, oder diesbezüglich andere Vorstellungen hätte, sondern allein daß er diesen Maßstab damals nicht bei seiner Hörschärfebestimmung verwendet, was deutlich aus dem oben citierten Satz von Ostmann hervorgeht, welcher dem gegen mich verwendeten Citat unmittelbar auf S. 28 seiner Monographie folgt.

Es freut mich sehr, daß Herr Ostmann in seiner späteren Arbeit auch, wie ich, die Intensität des Schalles als Hörmaß annimmt, sich also meinen Bemerkungen anschließt.

Daß die Tonstärke allgemein und unbestritten proportional dem Quadrate angenommen wird, darf ich bestreiten; dies sind jedoch physikalische Probleme, über welche wir uns hier nicht verbreiten können. Allein ich möchte betonen, daß ich in mei-

1) Dieses Arch. Bd. LXI. S. 133.

nen ersten Arbeiten, dem physikalischen Usus folgend, diese Proportionalität angewendet habe[1]). Später bin ich aus verschiedenen Gründen davon abgekommen, und halte ich eine Proportionalität mit einem Exponent zwischen 1 und 2, im Mittel 1, 2, für genauer. Auch fand der italienische Physiker Stefanini[2]) die Tonstärke einer Gabel mehr der ersten Potenz der Amplitude wie dem Quadrate proportional.

In diesem Probleme befinden Prof. Zwaardemaker und ich uns in Controversen mit Prof. M. Wien, Physiker aus Danzig, und wir hoffen, daß aus diesen Meinungsverschiedenheiten nützliches für die Otologie hervorgehen wird.

Auch muß ich die zweite Bemerkung Herrn Ostmann's refutieren, nämlich daß mein Einwand: „Die von Herrn Ostmann gefundenen Normalamplituden haben auch deshalb keinen reellen Wert, weil von mehreren Stimmgabeln derselben Tonhöhe, aber von verschiedenem Bau und Maße jede ihre eigene Normalamplitude hat", allein dann berechtigt sei, wenn Herr Ostmann die Behauptung aufgestellt hätte, daß man mit jeder C- oder G-Gabel seine Hörprüfungstabellen benutzen könne. Auch ohne diese Behauptung ist dieser Einwand berechtigt, weil aus dem Vorangehenden erwiesen ist, daß Herr Ostmann zu seinen eigentümlichen Gesetzen kam durch die nicht erwähnte und unrichtige Annahme, daß die Normalamplitude für denselben Ton auf verschiedenen belasteten und unbelasteten Gabeln gleich groß ist, und die Schwellenamplituden in den Tabellen für c^1, g^1, c^2, g^2, c^3 und c^4 nach diesem falschen Gesetz berechnet, diese Tabellen wertlos machen.

Auch glaube ich, daß diese Normalamplituden Herrn Ostmann vor dem Geiste schwebten, bei dem Gedanken Stimmgabeln anfertigen zu lassen nach einem bekannten Modell, für welche dieselbe Tabelle benutzt werden konnte. In seiner letzten Arbeit ist auch Herr Ostmann schon teilweise von dieser Utopie abgekommen. Hoffentlich wird er sich mir nun bald ganz anschließen und jede Gabel als ein physikalisches Individuum betrachten, welches gesondert geaicht werden muß, gerade wie auch jedes Thermometer gesondert geaicht wird. Findet man zwei in physikalischem Sinne ganz identische Gabeln, so

1) Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1902, deel I, No. 8.

2) Stefanini, Sulla legge di oscillatione del diapason e mesure dell' intensita del' suono. 1889.

muß dies als ein großer Zufall angesehen werden, dessen Erreichung die Gabeln sehr teuer machen muß und außerdem zwecklos ist, weil es leichter und rascher geht, jede Gabel gesondert zu aichen. Auch genügt dieselbe Dämpfung (Decrement) nicht zur physikalischen Identität zweier Gabeln[1].

Es wird jedem, welcher sich etwas eingehend mit der Frage der Hörschärfebestimmung beschäftigt hat, wohl klar sein, daß in diesem mühseligen Problem noch nicht das letzte Wort gesprochen ist. Es rührt dies besonders davon her, daß vom Schalle physikalisch hierzu nicht genügend bekannt ist. Die Stimmgabel, welche wir bis heute in der Otologie nicht entbehren können, ist ein sehr complicicrtes Instrument, dessen viele physikalischen Probleme noch der Lösung warten. Seitens der Physiker wird dieses Thema nur wenig bearbeitet, und so müssen wir, wenn wir weiter kommen wollen, selbst unbeholfene Versuche anstellen.

Diese Umstände geben das formelle Recht, die Untersuchungen Anderer mit den eigenen zu vergleichen und c. q. Einwände zu erheben. —

1) Ostmann, Dieses Arch. Bd. LXI. S. 131.

XI.

Ausbleiben des Knochenersatzes am operierten Schläfenbein.

Von

Prof. Dr. Gerber, Königsberg i. Pr.

(Mit Tafel II.)

Das beachtenswerte Moment der nachstehenden Mitteilung liegt nicht im Krankheitsverlauf des Falles, noch in dem der Operation, sondern im Heilungsverlauf.

Da unter 275 Operationen am Warzenfortsatz, die im letzten Lustrum an meiner eigenen Klinik ausgeführt worden sind, ein derartiges Vorkommnis nicht beobachtet worden ist, ich auch weder bei gelegentlichen Besuchen anderer Kliniken noch in mündlicher Rücksprache mit anderen Kollegen von solchen Fällen erfahren habe, so ist damit wohl die Berechtigung dieser Mitteilung gegeben. Für mich persönlich verfolgt sie in erster Reihe den Zweck, von etwaigen ähnlichen Beobachtungen anderer Operateure zu hören, denen ich bisher auch in der Literatur nicht begegnet, womit freilich nicht behauptet werden soll, daß sie nicht existieren.

Daß im Verlaufe der Erkrankung oder der Operation des vorliegenden Falles kein besonderes Moment vorliegt, das die Abweichung von dem gewöhnlichen Heilungsvorgang erklärt, davon mögen sich die Leser nun überzeugen.

Es handelt sich um das 8jährige Töchterchen des Rittergutsbesitzers Sch. Die Eltern und Geschwister des Kindes sind mir als gesund bekannt und irgend welche hereditären Momente nicht zu konstatieren. Die Patientin, ein zartes, aber sonst gesundes Kind, litt viel an Nasenkatarrhen, war auch früher bereits von mir wegen Rachenmandelhypertrophie curettiert worden.

Sie erkrankte Ende Juli 1903 mit Fieber und Ohrenschmerzen, wurde vom Hausarzt behandelt, und es zog sich der Zustand mit Besserungen und Verschlechterungen einige Wochen hin, während deren ich nur gelegentlich telephonisch um Anweisungen ersucht wurde. Als sich schließlich eine Anschwellung hinter dem Ohr einstellte, die der Hausarzt angesichts des leidlichen Allgemeinbefindens des Kindes und des jetzt fieberlosen Verlaufes durchaus für nichts mehr Bedenkliches erklärte, riet ich dringend, das Kind

nach der Stadt zur Untersuchung zu bringen, was denn auch schließlich geschah.

Es zeigte sich jetzt hinter der recht stark abgedrängten rechten Ohrmuschel eine fluktuierende Anschwellung unter unveränderter Haut, die man in Rücksicht auf die Vorgeschichte für nichts anderes als einen subperiostalen Abszeß des Warzenfortsatzes halten mußte. Eine Otoskopie freilich war nicht möglich, da der Gehörgang durch Verbuckelung der oberen und hinteren Wand vollständig verlegt, und die gerade für die feinste Sonde noch passierbare Öffnung mit schmierigen Massen erfüllt war. Trotz dieser Umstände, des völlig fieberlosen Verlaufes und trotz der Angabe der Eltern, daß die Anschwellung ihrer Meinung nach von einem Insektenstich herrühre, riet ich zur sofortigen Operation.

Operation am 11. August 1903. Der Weichteilschnitt entleert sofort eine Menge flüssigen, nicht fötiden Eiters. Nach Freilegung des Knochens zeigt sich ca. 1 cm von dem hinteren Gehörgangsrande entfernt eine etwa linsengroße Perforationsöffnung, in deren Umgebung der Knochen blauschwarz verfärbt ist. Die Eröffnung des Warzenfortsatzes ergibt überall reichlich mit Granulationen und Eiter gefüllte große Zellen. Die hintere Gehörgangswand ist gleichfalls derartig in Mitleidenschaft gezogen, daß dieselbe zum großen Teil entfernt werden muß. Die Eiterung erstreckt sich nach unten weit in die Spitze, so daß dieselbe fast völlig fortgenommen wird. Ebenso finden sich weit nach oben in den Jochbogen hineinreichende große, mit Granulationen angefüllte Zellen.

Der Sulcus wird sehr deutlich und schön sichtbar und hat selbst gutes Aussehen, wogegen hinter demselben die Eiterung weiter verfolgt werden kann.

Der Sinus wird nicht freigelegt. Sorgfältige Auskratzung und Glättung der ganzen, für kindliche Verhältnisse außerordentlich großen Höhle, Tamponade; zwei Nähte in den oberen Wundwinkel.

12. August. Kein Fieber, Allgemeinbefinden gut. Desgleichen in den nächsten Tagen. Völlig normaler, aber recht langsamer Heilungsverlauf. Etwas zögernde Granulationsbildung. Aus der Pauke keine Sekretion.

Nachdem die retroaurikuläre Wunde sich zwar langsam, aber doch allmählich bis auf eine fingerkuppengroße Öffnung an der oberen Peripherie der Knochenwunde geschlossen hatte, trat in der zweiten Hälfte des Oktober ein Stillstand in der Wundheilung ein. Die Öffnung secernierte nur noch wenig, jedoch kam man mit der Sonde nach oben zu auf bloßliegenden Knochen. Am 9. November erkrankte die Patientin mit Fieber von 38,9°, welches am Tage darauf bis auf 37,2° herunterging, um dann wieder bis 39° anzuschwellen. Da weder Schmerzen noch sonstige Symptome das Fieber notwendig auf das Ohr beziehen ließen, andererseits das Kind viel hustete und nach Aussage des Hausarztes ein Luftröhrenkatarrh bestand, so mußte die Frage eines weiteren operativen Eingriffes vorläufig offen bleiben, zumal der hinzugezogene Consiliarius, Herr Geheimrat Garrè, den Zustand nicht sicher für einen pyämischen hielt. Eine Untersuchung der inneren Organe und des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse.

In Anbetracht dieses Umstandes und hauptsächlich in Anbetracht des immer deutlicher werdenden pyämischen Charakters der Temperaturkurve wurde zur nochmaligen Operation geschritten.

Operation am 17 November in Narkose mit Billrothscher Mischung; gegenwärtig Geheimrat Garrè Schnitt durch das alte Operationsfeld. Haut und Periost lassen sich leicht vom Knochen zurückschieben Von der offen gebliebenen, mit schwammigen Granulationen gefüllten Stelle aus wird die alte Knochenhöhle weiter freigelegt und zeigt Granulationen sowohl nach vorn das ganze Antrum ausfüllend, wie auch nach unten in die Spitze hineingehend und nach oben bis weit in die vordere Wurzel des Jochbogens und in die Schuppe. In diesem ganzen Bereich zeigt sich auch der noch sehr zellenreiche Knochen cariös und wird leicht mit dem scharfen Löffel und der Zange entfernt. Dabei kommt hinten bald die blauschimmernde Wand des Sulcus zum Vorschein. Derselbe wird mit dem Meißel angeschlagen und seine ganze Vorderwand nach oben bis zum Knie, nach unten

bis in die Gegend des Bulbus mit der Zange fortgenommen. Die vordere Wand des Sinus sieht unten im Bereich der Spitze etwas rötlich, hier und da verdickt, rauh, aber nicht grob verändert aus. Markant wird die geringe Abweichung erst, als weiter nach oben zu die völlig normale Sinuswand freigelegt wird.

Es wird nun oben die Dura der mittleren Schädelgrube in Ausdehnung etwa von 2 qcm freigelegt und völlig normal befunden.

Bei Auslöffelung der Granulationen aus dem Antrum kommt man bis zum horizontalen Bogengangswulst, der sich weiß und normal abhebt. Vom Antrum aus wird die Pauke leicht sondiert, es kommt kein Eiter.

Nach vollständiger Reinigung des Operationsfeldes wird der Sinus palpiert, und glaubte ich dabei, da sich die vordere Sinuswand auffallend leicht gegen die hintere Sulcuswand andrücken ließ, obwohl das Kind gerade preßte', das Gefühl des leeren Sinus zu haben. Darauf entschloß ich mich zur Schlitzung des Sinus, die nach nochmaliger Desinfektion vorgenommen wurde. Dieselbe ergab flüssiges Blut.

Darauf Tamponade, Verband.

Die Temperatur fiel im weiteren Verlauf und verlor ihren pyämischen Charakter, wenn sie auch noch nicht so bald zur Norm zurückkehrte.

Das Allgemeinbefinden des Kindes wurde besser, der Appetit hob sich.

Am 23. November erster Verbandwechsel. Die Wunde sieht rein aus, kein Eiter. Beim Lösen des Verbandes vom Sinus frische Blutung. Tamponade, Verband.

3. Dezember. Fieberfreier Verlauf, gutes Allgemeinbefinden. Die Wundhöhle sieht beim Verbandwechsel rein aus und bedeckt sich mit guten Granulationen.

21. Dezember. Während die Gegend des ausgeräumten Antrum und die Spitze eine glatte, normale, schon fast ganz mit Epidermis bedeckte Oberfläche zeigen, bilden der obere und hintere Rand der Operationshöhle eine noch granulierende und unter den Granulationen weiche und eindrückbare Fläche.

30. Dezember. Patientin verläßt die Klinik und wird ambulant weiter behandelt. Je mehr die Granulationen auch an der oberen und hinteren Wand der Wundhöhle sich organisieren und epidermisieren, um so mehr wird es deutlich, daß der Knochen hier fehlt und am Boden der mittleren Schädelgrube die Dura und hinten der Sinus ohne Knochenbedeckung geblieben sind.

13. Februar 1904. Patientin wird als geheilt nach Hause entlassen. Die Epidermisierung, die also etwa 2 Monate nach der Operation gebraucht hat, ist vollendet. Dura und Sinus liegen frei. die erstere in der Ausdehnung von 2 qcm, der letztere 2 cm weit, ohne Knochen und Cutis, nur von Epidermis bedeckt, in der Höhle.

Die Eltern werden hiervon verständigt, besondere Vorsichtsmaßregeln anempfohlen, und es wird die Erwartung ausgesprochen, daß bei guter häuslicher Pflege, reichlicher Ernährung und Aufenthalt in der Landluft höchst wahrscheinlich sehr bald ein Ersatz des noch fehlenden Knochens eintreten würde. —

Bei den folgenden, etwa alle 14 Tage vorgenommenen Kontrolluntersuchungen wird eine Änderung in den lokalen Verhältnissen am Schläfenbein nicht wahrgenommen, obwohl das Kind sich sichtlich erholt.

Im April 1904 wird ihm eine Schutzkapsel angefertigt, die aber nicht vertragen wird. Die letzte Untersuchung Anfang Juli zeigt — 9 Monate nach der Operation — das unveränderte Bild am Schläfenbein (vgl. Taf. II).

Defekte in den Schädelknochen kommen bekanntlich nicht selten zur Beobachtung und Behandlung.

Augenscheinlich sind die dünnen Schalenknochen, die das Gehirn decken, nicht so regenerationsfähig wie das übrige Knochengewebe, was auch aus der mangelhaften Callusbildung

hervorgeht. Vielleicht auch wirkt der Gehirndruck hemmend auf die Deckung entstandener Lücken.

Von ursächlichen Momenten, die die Defekte veranlassen, kommen in Frage: Angeborene Bildungsfehler, infektiöse Entzündungen, Neubildungen und Traumen[1]).

Zu den Traumen zählen auch die Operationsdefekte, und in diese Kategorie würde demnach auch der vorliegende Fall zu rechnen sein, der — so weit meine Kenntnisse reichen — allerdings ein Unikum ist. Es ist von vornherein klar, daß operative Traumen seltener wie andere Schädeldefekte hinterlassen werden, da die Ursachen, die für eine zögernde und unvollständige Regeneration am Schädel nach Verletzungen zutreffen, für operativ gesetzte Defekte selten in Frage kommen dürften. „Einmal die Zerstörung, ja die Vernichtung, welche am Orte einer lokalisierten Fraktur, namentlich einer mit Splitterung und Verschiebung der Fragmente verbundenen, die osteoplastische Schicht des äußeren wie inneren Periosts erlitt, und dann, namentlich in den Berstungsbrüchen, die Unverrückbarkeit der Bruchfragmente[2])."

Wir pflegen uns daher bei den Operationen am Schläfenbein über den Ersatz des operativ entfernten Knochens keine Sorgen zu machen und sehen selbst da, wo große epidurale oder Hirnabszesse eine ausgedehnte Fortnahme des Knochens und weite Freilegung der Hirnoberfläche bedingten, stets anstandslos sich wieder eine feste Knochendecke bilden.

Wir werden uns also fragen müssen, warum gerade in diesem Falle der Knochenersatz ausgeblieben ist, ob Momente vorhanden sind, die hierfür verantwortlich gemacht werden können?

Wir wissen, daß zur Regeneration des Knochens wie zu der jedes anderen Gewebes gewisse lokale und allgemeine Bedingungen erfüllt sein müssen. Die lokalen sind: daß in der Nähe des zu ersetzenden Defektes gesundes gleichwertiges oder verwandtes Gewebe vorhanden ist. Die allgemeinen: daß der Organismus genügendes Ernährungsmaterial liefert.

Was die letzteren Bedingungen betrifft, so lehrt die Erfahrung, wie oft sich der Heilungsvorgang mit den geringsten Zu-

1) Vgl. unter anderen: v. Eiselsberg, Zur Behandlung von erworbenen Schädelknochendefekten. Arch. f. klin. Chir. Bd. L. Heft 4.

2) v. Bergmann u. Krönlein, Verletzungen und Erkrankungen des Schädels und seines Inhalts. Handb. d. prakt. Chir. Bd. I. S. 85 ff. II. Aufl. 1903.

geständnissen in dieser Hinsicht begnügt; wir sehen ausgedehnte Operationsdefekte auch bei anämischen und chlorotischen, tuberkulösen und luetischen Individuen sich meist rasch und ohne Zögern schließen. Die kleine Patientin aber, um die es sich hier handelt, ist wohl ein zartes, etwas anämisches, sonst aber durchaus gesundes Kind.

Was die lokalen Bedingungen betrifft, so wissen wir, daß das Knochengewebe selbst der Regeneration nicht fähig ist; der Ersatz geht vielmehr vom Periost und vom Knochenmark aus, und der Zustand dieser — zumal der des Periostes — dürfte für die Regeneration von Schädelknochendefekten maßgebend sein.

Nun wird bei unseren Operationen der Knochen oft in beträchtlicher Ausdehnung von Periost entblößt, und hierin könnte a priori eine Hemmungsursache im Knochenersatze gesehen werden. Die Anschauung aber, daß die Entblößung des Knochens von Periost zu seiner Abtötung führt, ist veraltet und längst verlassen. Eine Ausnahme bilden nur osteomyelitische und infektiöse Prozesse und eine durch subperiostale Eiterung erfolgte Ablösung des Periostes kann seine knochenbildende Funktion schädigen [1]). Dieses Moment nun könnte — wenn überhaupt irgend eines — vielleicht zur Erklärung der hier beobachteten Erscheinung herangezogen werden, wenn eben dasselbe freilich auch in allen anderen ähnlichen Fällen bisher niemals derartige Folgen gezeitigt hat. Lange Zeit bestand, ehe zur Operation geschritten wurde, ein großer subperiostaler Abszeß, und unmöglich wäre es nach dem eben Gesagten ja nicht, daß das Periost durch diesen eine Alteration erfahren hat, die ihm späterhin, nachdem Sinus und mittlere Schädelgrube in relativ weitem Umfange freigelegt waren, eine Deckung der entstandenen, zumal dem Hirndruck ausgesetzten Lücken nicht mehr möglich machte.

Wir haben uns jetzt noch mit der Prognose dieses Defektes zu beschäftigen. Viele Chirurgen, so Horsley und Luebeck [2]), halten Schädeldefekte im allgemeinen für belanglos, und allerdings liegen bis jetzt keine Beobachtungen über Verletzungen des Schädelinhaltes durch den Defekt hindurch vor. Unter 17 Patienten, von denen 9 Kinder, fand Berezowski [3]) nie eine Verletzung.

1) Marchand, Deutsche Chirurgie. Lieferung 16.

2) Cit. bei Bunge, Über die Bedeutung traumatischer Schädeldefekte und deren Deckung. Langenbeck's Arch. Bd. LXXI. S. 818 (dem auch die folgenden Daten entnommen sind).

3) Berezowski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. LIII. Cit. bei Bunge.

Man muß aber bei der Beurteilung der Schädeldefekte und ihrer Bedeutung auch noch an andere Möglichkeiten als an Verletzungen denken.

So haben Bergmann und König Fälle mitgeteilt, in denen Schädeldefekte gerade als disponierende Momente für epileptische Erscheinungen und psychische Störungen angesehen werden mußten, die durch die Deckung des Defektes wieder verschwanden. Bunge (l. c.) meint, daß durch den Schädeldefekt anormale Schwankungen auftreten könnten, veranlaßt besonders durch Bücken, Husten und andere Anstrengungen, die Circulationsstörungen herbeiführen könnten.

Unter den von Bunge aus der Königsberger Kgl. chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Garrè mitgeteilten 12 Fällen mit Schädeldefekten hatten die meisten Fälle zum Teil recht erhebliche Beschwerden; nur 3 Fälle sind völlig ohne Beschwerden geblieben. Angegeben finden sich: Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Augenflimmern, traumatische Epilepsie usw.

Sehr wichtig für die Beurteilung derartiger Fälle sind auch die beiden Tatsachen: 1. Je länger die Defekte bestehen, um so ausgesprochener sind die Beschwerden; 2. es können Jahre nach der Verletzung vergehen, ehe die Beschwerden einsetzen.

Was die Lokalisation betrifft, so ist aus der bisher vorliegenden Kasuistik kaum etwas zu entnehmen, was für unseren Fall zu verwerten wäre.

Unter den Bungeschen Fällen war 9 mal das Stirnbein, 8 mal das Scheitelbein, 2 mal das Hinterhauptsbein befallen. Einmal ist von „Schädeldefekt" im allgemeinen die Rede, und nur 2 mal ist das Schläfenbein in Mitleidenschaft gezogen. Einmal, im Fall 8, einen Knecht betreffend, der durch Überfahren einen großen pulsierenden Schädeldefekt über dem linken Ohr davongetragen hatte. Der Defekt konnte nicht gedeckt werden, und der Patient arbeitet mit einer Schutzplatte ohne alle Beschwerden.

Zweitens betraf im Fall 18 das Trauma Scheitel- und Schläfenbein, und der Defekt wurde hier durch primäre Deckung geheilt.

In allen diesen, wie in den sonst mir bekannt gewordenen Fällen von Schädeldefekten von Winiwarter[1], von Eiselsberg (l. c.) u. a. handelt es sich stets nur um freiliegende Dura. Was nun den vorliegenden Fall von allen diesen unterscheidet,

1) Vortrag auf dem XIII. Kongreß der Deutschen Gesellsch. f. Chir. Berlin 1884.

ist das dauernde Freiliegen nicht nur der Dura, sondern eines großen Blutleiters, und das gibt diesem Falle eine über das theoretische Interesse weit hinausgehende, eminent praktische Bedeutung.

Wir müssen uns gegenwärtig halten, was das völlige, ungeschützte Freiliegen eines Blutleiters wie des Sinus transversus für einen Menschen — doppelt für ein Kind — zu bedeuten hat, — im gegebenen Momente zu bedeuten haben könnte. Ein unglücklicher Fall, ein Schlag, ein Stoß — irgend eine an sich ganz unbedeutende Verletzung könnte hier eine Sinusblutung mit allen ihren Folgen herbeiführen.

Nachdem der Defekt etwa ein halbes Jahr nach der Operation unverändert bestand, versuchten wir, das Kind eine Blechkapsel tragen zu lassen, die aber Druck erzeugte und nicht vertragen wurde. Jetzt geht das von den Angehörigen sorglichst gehütete Kind mit einer gewöhnlichen stark gefütterten Ohrenklappe und hat vorläufig sonst keinerlei Beschwerden, auch beim Bücken nicht. —

Sollte der Defekt, dessen gegenwärtige unveränderte Ausdehnung die Zeichnung wiedergibt, sich nicht doch noch bei weiterer Beobachtung schließen, so müßte eine operative Deckung vorgenommen werden, und zwar wird der auch bei Bunge empfohlene Müller-Königsche Schällappen, bestehend aus Haut, Periost und Knochen, zumeist dabei in Frage kommen.

XII.

Mitteilung aus der Ordination für Nasen-, Kehlkopf- und Ohrenkranke des Elisabethspitales im Comitate Borsód.

Dermoidcyste an der Mastoidealgegend. [1])

Von

Dr. Heinrich Halász,

Spitalsordinarius in Miskolcz (Ungarn).

Die an der Oberfläche des menschlichen Körpers vorkommenden Geschwülste treten verhältnismäßig am seltensten in der Gegend des Felsenbeins auf. Politzer erwähnt (siehe die letzte Auflage seines Lehrbuchs), daß er in der Höhle des Warzenfortsatzes zweimal ein Osteom von der Größe einer halben und einer ganzen Nuß gesehen hat, welche die hintere Wand des Gehörganges hervorgewölbt hatten. Weinlechner (M. f. O. 1887) entfernte ein hühnereigroßes Osteom, welches ohne jedwedes störende Symptom in der Gegend des Warzenfortsatzes gesessen hatte. Eulenstein und Urbantschitsch beobachteten ebenfalls ein Osteom an dem Warzentheile des Schläfenbeins. Haug (dies. Arch. Bd. XXX) sah bei einem 18jährigen Mädchen ein Myxosarkom am Warzenfortsatze; Pollák (Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1881) fand luetische Geschwülste an demselben Orte. Schwartze (Lehrbuch d. chirurg. Krankh. d. Ohres) beobachtete eine einfache Cyste am Processus mastoideus, welche vom äußeren Periost ausging, und wahrscheinlich traumatischen Ursprungs war. Wagenhäuser (Beitr. zur Pathol. und pathol. Anatomie des Ohres. Dieses Arch. Bd. XXVI. 1888) erwähnt einen Fall von Otitis media chronica suppurativa, bei welchem in dem Innern des rechten Warzenfortsatzes eine Cholesteatom enthaltende und von 1 cm langen

1) Der Kranke, sowie das Präparat wurden in der Oktobersitzung 1903 in dem Ärzte- und Apothekerverein des Borsóder Comitats demonstriert.

Haaren bewachsene Höhle vorfand, die er für eine Dermoidcyste hielt. Schwartze (l. c.) bemerkt, daß Dermoidcysten bisher bloß in zwei Fällen in dem Innern des Warzenfortsatzes beobachtet worden sind, und zwar von Toynbee (Transaction of the pathological society XVII. p. 274) und von Hinton (ibid. p. 275), die in dem Innern des Felsenbeins in Epithelmassen eingebettete Haare fanden. Politzer macht in der neuesten Auflage seines Lehrbuches von Dermoidcysten in der Gegend des Felsenbeins gar keine Erwähnung. Andere Lehrbücher reproducieren bloß obige Angaben von Schwartze.

Die Teratome, deren am häufigsten beobachtete Art die Dermoidcysten bilden, werden durch jene Eigenschaft gekennzeichnet, daß sie aus solchen Gewebselementen gebildet sind, welche unter gewöhnlichen Umständen an ihrem Fundorte nicht vorzukommen pflegen. Wir wissen über die am Körper vorgefundenen Dermoide, daß sie durch Einfaltung und sackartige Abschnürung eines Teiles des äußeren Keimblattes entstehen und als cystöse Geschwülste erscheinen, deren Umhülle an ihrer Innenwand die der Struktur der Haut mehr oder weniger ähnliche Formelemente aufweist, und daß in dem Innern des Sackes außer dem Cholestearin, Fetttropfen, und -Krystalle, eine aus Epithelzellen bestehende chokoladefarbige Masse und braune, lange Haare gefunden werden. Seltener würden auch Zähne, Nerven und Muskelfasern vorgefunden.

Die Dermoide sind am häufigsten in den Ovarien, seltener in den Hoden, am Bauchfell, an der Gehirnbasis, in der Augenhöhle. Sie erscheinen manchmal als Cysten in der Größe einer Erbse bis Bohne, häufiger jedoch in Faust- bis Mannskopfsgröße. Sie wachsen sehr langsam, und können Jahre lang, ja sogar durch Jahrzehnte ohne besondere Symptome bestehen. Wenn sie eine bestimmte Größe erreicht haben, reizen sie ihre Umgebung zur Gewebswucherung, was zu starken Verwachsungen mit den nachbarlichen Organen führt.

Die Entfernung der an der Hautoberfläche vorkommenden Dermoide geschieht auf ähnliche Weise wie die der Atherome, sie ist jedoch aus dem Grunde etwas schwieriger, weil die Wand der Cyste oft dünn ist, hierdurch leicht einreißt, und weil die Auspräparierung nach Entleeren des Inhaltes überaus schwer ist. Diese Dermoidcysten besitzen in der Regel einen in der Tiefe des Bindegewebes wurzelnden, Blutgefäße führenden Stiel, welcher mit dem Messer scharf abgelöst werden muß. Zur voll-

kommenen Genesung ist es erwünscht, daß die Cyste völlig exstirpiert werde.

Mein mitzuteilender Fall gab Anlaß zu einem diagnostischen Irrtum, indem derselbe für einen durch Periostitis des Processus mastoideus entstandenen und durchgebrochenen Abszeß gehalten wurde, zur fachgemäßen Behandlung des angeblichen Abszesses wurde der Kranke an mich gewiesen.

B. J, 25jähriger Straßenkehrer, meldet sich am 26. September auf der chirurgischen Ordination des allgemeinen Krankenhauses mit der Klage, daß er hinter seinem rechten Ohre seit Jahren eine Geschwulst besitzt, welche die Größe eines Hühnereies annahm, seine Ohrmuschel stark nach vorwärts bog, aus welcher sich seit einem Jahre durch eine schmale Öffnung wenig stinkender Eiter entleert; der Kranke wünscht von dieser Geschwulst befreit zu werden. Dieselbe besaß in seiner Kindheit die Größe einer Haselnuß, seither nahm sie allmählich an Umfang zu Vor einigen Jahren machte ein Arzt einen Einschnitt in die Geschwulst, doch vernarbte die Einschnittsstelle bald, voriges Jahr entstand dann ein spontaner Durchbruch, seitdem entleert sich Sekret; Schmerzen waren nie vorhanden, auch keine von seiten des Ohres, dieses floß nie, das Gehör war immer gut.

Hinter der rechtsseitigen Ohrmuschel des robusten Mannes, unmittelbar hinter der Insertionsstelle der Muschel sitzt eine, die ganze Mastoidealgegend einnehmende, hühnereigroße, von oben nach unten ovale, samt der Haut an ihrer Basis frei bewegbare, teilweise durch behaarte Kopfhaut bedeckte, in ihrem mittleren Teile weiche, doch nicht fluktuierende, an ihrer Peripherie harte, die Konsistenz einer Fleischgeschwulst aufweisende, die Ohrmuschel stark nach vorwärts drängende Geschwulst, welche an ihrem unteren Segmente eine erbsengroße Öffnung mit ausgefransten Rändern besitzt, aus welcher sich wenig, übel riechendes, braunes Sekret entleert. Die Geschwuls ist bei Druck nicht schmerzhaft. Die in die Öffnung eingeführte Sonde gelangt in eine ziemlich große, glattwandige Höhle, ohne auf eine rauhe Oberfläche zu stoßen. Das Trommelfell ist normal, die Gehörverhältnisse anstandslos.

Der Kranke wurde von der chirurgischen Abteilung, mit dem Verdachte eines mastoidalen Abszesses, zu dessen Behandlung auf meine Ordination geschickt. Das unversehrte Trommelfell, das ausgezeichnete Gehör, die Bewegbarkeit und Schmerzlosigkeit der Geschwulst, das seit langer Zeit beobachtete langsame Wachstum ließen den otogenen Ursprung ausschließen, so daß nur von einem in der Mastoidealgegend sitzenden Neugebilde die Rede sein konnte. Verdächtig war die an dem unteren Ende der Geschwulst bestehende Fistel mit den zerfransten Rändern, sowie das sich durch dieselbe entleerende bräunlich, chokoladefarbene, stinkende Sekret.

Operation am 27. September mit Schleichscher Anästhesie. Ich machte an der Convexität der Geschwulst einen 10 cm langen Hautschnitt, und nachdem ich die blutenden Gefäße unterband, schritt ich zur Ausschälung mit dem scharfen Messer, die wegen starker Adhäsionen ziemlich schwer ging. Nach der Ausschälung wurde das den Warzenfortsatz bedeckende Periost vollkommen intakt befunden. Nach der Operation wurde die Wunde bis auf ihre untere Ecke mit Nähten verschlossen, und in den frei gelassenen Winkel ein Jodoformgazestreifen eingeführt.

Nachdem ich die Wand der exstirpierten hühnereigroßen Geschwulst mit einer Schere durchschnitt, entleerte sich aus der Höhle ein Kaffeelöffel voll chokoladefarbiges, teilweise dünnflüssiges, teilweise dickeres übelriechendes Sekret, wonach eine nußgroße, mit 2—4 cm langen braunen Haaren bewachsene glattwandige Höhle zum Vorschein kam. Die Wände der Geschwulst hatten die Dicke von einem halben, stellenweise von einem ganzen Centimeter. Die Operationsstelle heilte spurlos binnen 4 Wochen. Die rechte Ohrmuschel trat wieder in ihre normale Lage zurück.

Nach dem vorhandenen Befunde hielt ich es für wahrscheinlich, daß die cystöse Geschwulst nur eine Dermoidcyste sein könne, diese Diagnose wurde auch in dem unter Leitung des Herrn Prof. Pertik stehendem pathologischen Institute der Universität, von dem ersten Assistenten Dr. Josef Hollós bestätigt.

Assistent Dr. Hollós — dem ich für seine freundliche Bemühung bei der Untersuchung auch an dieser Stelle besten Dank sage –, fand an dem ihm eingeschickten Tumor folgendes: „Die Innenwand der Höhle wird zum größeren Teile von mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt, welches unregelmäßige Papillen bildet, mit wenig Verhornung an der Oberfläche; Hautdrüsen wurden nicht vorgefunden. In geringerem Maße trug zur Bildung der Höhle chronisch entzündetes Granulationsgewebe bei, in welchem Plasmazellen in großer Anzahl vorhanden sind; an dieser Stelle fehlt die Epithelauskleidung. Die Wandung der Geschwulst bildet überall dickes hyalines Narbengewebe, dessen Fasern auch in die nachbarlichen Muskelstränge eindringen. Diagnose: Dermoidcyste.

In den mir zugänglichen literarischen Quellen fand ich nirgends die Aufzeichnung, daß eine den Charakter der Dermoidcyste so ausgeprägt an sich tragende Geschwulst an der äußeren Fläche des Warzenfortsatzes vorgefunden worden wäre, wenn ich daher nicht irre (?) ist mein Fall der erste, in welchem in der Mastoidalgegend eine subkutan gelegene Dermoidcyste beobachtet wurde; ich hielt daher diesen Fall wegen seiner Seltenheit und weil er zu einem diagnostischen Irrtum Gelegenheit gab, für mitteilenswert.

XIII.

Besprechungen.

1.

Denker, Die Otosklerose. Abhandlung IV. Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete, herausgegeben von Prof. Körner-Rostock bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Wohl auf keinem Gebiete der Ohrenheilkunde haben die mikroskopischen Untersuchungen hervorragender Forscher im letzten Jahrzehnt einen solchen grundsätzlichen Wandel unserer Anschauungen bezüglich der Pathogenese herbeigeführt, wie auf dem Gebiete der sogenannten Otosklerose. Wenn auch das Wesen dieser Erkrankung in aetiologischer Hinsicht noch mit einem Schleier bedeckt ist und die Versuche, diesen Schleier zu lüften, bisher nur hypothetischer Natur gewesen sind, so ist doch das Bild der Otosklerose in anatomischer Hinsicht in seinen großen Zügen als feststehend zu betrachten.

Die Einzelarbeiten, welche Marksteine an dem Wege dieses Wandels unserer Anschauungen bedeuten, sind in der Literatur vielfach zerstreut. Und schon deshalb ist es ein Verdienst von Denker, daß er alles, was man zur Zeit von der Otosklerose weiß, zusammengestellt hat, aber nicht nur zusammengeschrieben, sondern in kritischer Weise verarbeitet hat.

Auf den Inhalt des schönen, mit 11 Abbildungen und 8 Diagrammen versehenen und von dem bekannten Bergmannschen Verlage vornehm ausgestatteten Buches näher einzugehen, überschreitet den Rahmen einer Besprechung. Daß Verfasser aber die vorliegende Materie erschöpfend dargestellt hat, geht schon aus dem Inhaltsverzeichnis hervor (Einleitung; Anatomische

Bemerkungen; Physiologische Bemerkungen; Pathologische Anatomie, a) makroskopischer Teil, b) mikroskopischer Teil; Deutung der Erkrankung; Aetiologie; der funktionelle Befund; Symptome und Verlauf; die Diagnose; die Therapie; die Prognose; Literaturverzeichnis). Nicht vorenthalten aber wollen wir unserem Leserkreis die präzise Definition, welche Verfasser von jener Erkrankung auf Grund unserer bisherigen Kenntnis derselben gegeben hat: „Wir verstehen zur Zeit unter Otosklerose eine Krankheitsgruppe, welche bei gut durchgängiger Tube und normalem oder annähernd normalem Trommelfellbefund klinisch das Bild einer progressiven, bei der funktionellen Prüfung bestimmte charakteristische Merkmale aufweisenden Schwerhörigkeit darbietet. Als pathologisch-anatomisches Substrat für die Erkrankung haben die Untersuchungen eine zur Bewegungslosigkeit führende knöcherne Verwachsung des Steigbügels im Rahmen oder in der Nische des Vorhofsfensters und ferner in Spongiosierung des Knochens auslaufende Prozesse in der Labyrinthkapsel ergeben.“

2.

Transactions of the American Otological Society, Thirty Sixth Annual Meeting, Vol. VIII. Part II. 1903.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Knapp sen.; A case of mastoiditis with features of osteomyelitis; extension to the occipital bone, disseminate abscesses in the bones and under the deep muscles of the neck. Two operations without encroaching on the tympanic structures. Complete recovery; hearing unipaired.

Die Überschrift gibt die Krankengeschichte der 34jährigen Frau wieder, bei welcher zuerst wegen Mastoiditis die typische Aufmeißlung nach Schwartze ausgeführt worden war, später aber wegen entstandener tiefer Senkungsabszesse in Nacken- und Halsgegend weitere ausgedehnte operative Maßnahmen nötig wurden, insbesondere auch die Spitze des Warzenfortsatzes entfernt werden mußte. Bemerkenswert an dem Falle ist, daß keine Otorrhoe der Mastoiditis vorausgegangen war; es zeigte vielmehr die Ohrspiegeluntersuchung die Entzündungserscheinungen

auf die Membrana Shrapnelli beschränkt, welche gerötet und vorgetrieben war.

In der folgenden Diskussion kamen vor allem zwei Fragen zur Sprache, nämlich ob die Spitze des Proc. mast. grundsätzlich bei der Mastoidoperation mit entfernt werden soll, und ob man bei der Mastoidoperation mit Eröffnung der Spitze oder des Antrum mastoideum beginnen soll. Neue Gesichtspunkte traten in der Diskussion nicht hervor, und eine Einigkeit der Meinungen wurde nicht erzielt.

Gegen das Beginnen der Mastoidoperation mit Eröffnung der Spitze möchte Referent das Bedenken geltend machen, daß die Orientierung beim sekundären Aufsuchen des Antrum nach eröffneter Spitze zuweilen recht erschwert ist. Man tut deshalb immer besser, mit der Eröffnung des Antrum zu beginnen, besonders wenn man es sich vernünftiger Weise zum Grundsatz gemacht hat, diesen größten und wichtigsten Hohlraum im Warzenfortsatz stets mit zu eröffnen. Daß es einzelne Fälle gibt, welche lediglich durch Eröffnung der peripheren eiternden Zellen heilen, ist solange kein genügendes Argument gegen eine in jedem Falle grundsätzlich mit vorzunehmende Eröffnung des Antrum, bis man diagnostisch soweit vorgeschritten ist, daß man für die betreffenden Fälle das Bestehen einer Antrumeiterung sicher ausschließen kann.

Charles W. Richardson; Report of two Cases of cerebral abscess with recovery.

1. Fall: 28jähriger Mann. Chronische rechtsseitige Scharlacheiterung mit Karies. 24. November 1902 Totalaufmeißlung. Kurz vorher eine leichte Veränderung seines lebhaften Temperaments beobachtet. Guter Heilungsverlauf. Zu ambulatorischer Behandlung entlassen. Am 7. Dezember schweigsam, ängstlicher Gesichtsausdruck. Am 9. Dezember bei normalem Puls, normaler Temperatur und normaler Atmung Schmerzen in der Gegend der Ohroperationswunde. Am 11. Dezember beträchtliche Schmerzen, schläfrig, gleichgültig gegen die Vorgänge um ihn herum, Puls und Temperatur normal. Heftiger Kopfschmerz in Stirn und rechter Schädelseite. Im Laufe des 12. Dezembers ging die Pulszahl auf 60 herunter. Operation entleerte einen Schläfenlappenabszeß, welcher 32 cbcm übelriechenden Eiters enthielt. Ausgang in Heilung.

2. Fall: 13 jähriger Knabe mit chronischer rechtsseitiger Mittelohreiterung. Am 24. März starker Stirnkopfschmerz, Puls 90, Temperatur leicht erhöht. Am 29. März Fieber, Puls 74. Stirnkopfschmerz. Vom 29. März bis zum 1. April ging die Temperatur zur Norm zurück. Zurückgehen der Kopfschmerzen. Nach einiger Zeit Wiederkehr der Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit. Am 5. April abnorme Steigerung der Cerebralbeschwerden. Die Pulszahl fiel auf 60 pro Minute. Totalaufmeißlung. Eröffnung der mittleren Schädelgrube vom Tegmen tympani aus. Extraduraler Abszeß. Entleerung eines großen Schläfenlappenabszesses. Am 31. März 1. Verbandwechsel. Wegen Temperaturanstiegs am 4. April wiederum Verbandwechsel, Entleerung neuen Eiters aus der Abszeßhöhle mit sofortigem Temperaturabfall. Zwei Tage später noch ein zweiter Abszeßherd vom ersten aus eröffnet. Nach Eröffnung des zweiten Abszeßherdes für einige Zeit Abfluß von Ventrikularflüssigkeit. Nach Verschluß der Duralwunde drei Tage später Schmerzen in der nicht operierten linken Kopfseite. Wiedereröffnung der Dura, Wiedereingehen in die Wunde zirka 5 cm tief, erneuter Abfluß von Ventrikularflüssigkeit, sofortiges Aufhören des linksseitigen Kopfschmerzes. Wiederverschluß der Dura. Seitdem ununterbrochene Rekonvaleszenz.

Grüning; A Case of abscess of the right cerebellar hemisphere with caries of the left mastoid process.

Sehr interessanter Fall, in welchem zwar allgemeine Hirnabszeßsymptome bestanden, aber eine Lokalisation des Abszesses um so schwieriger war, als beide Ohren entzündlich affiziert waren. Mit Rücksicht darauf, daß die akute Ohrentzündung des linken Ohres die schwerere war, wurde der Hirnabszeß im linken Schläfenlappen und linken Kleinhirn gesucht, aber vergeblich. Bei der Sektion fand sich ein Abszeß in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Derselbe; Abscess of the left temporo-sphenoidal Lobe. Operation. Recovery.

17 jähriger Patient. Chronische doppelseitige Eiterung, links mit Mastoiditis, Granulationen und Cholesteatommassen im Ohr. Hohes Fieber, mehrere Schüttelfröste, Puls 92, Respiration 28. Schmerzen hinter dem linken Ohr. Die Papilla n. optici etwas geschwollen, röter als normal, die Venen des Augenhintergrundes

erweitert und geschlängelt. Bei der Totalaufmeißlung am 15. April wurde Karies und Cholesteatom festgestellt. Sinuswand teilweise erkrankt. Die Dura mater über dem Antrum mit festem Granulationsgewebe bedeckt. Kleine Erosion des horizontalen Bogenganges. Nach der Operation zunächst befriedigender Verlauf. Am 22. April Erbrechen, starker Stirnkopfschmerz, Lichtscheu. Temperatur normal resp. leicht erhöht. Puls wechselnd, 48 bis 84. 24. April. Puls 54 bis 76. Der Kopfschmerz wird unerträglich. Neuritis optica auf beiden Seiten. Keine Lokalsymptome, keine Aphasie. Am 25. April Operation eines großen Schläfenlappenabszesses. Während der Kranke vor der Operation keine Sprachstörungen gezeigt hatte, wurde am Tage post operationem amnestische Aphasie beobachtet. Ungestörter Heilungsverlauf.

In der folgenden Diskussion sind keine neuen Gesichtspunkte hervorgetreten. Hinweisen wollen wir nur auf eine Bemerkung von Dr. Randall. Wie hier in Deutschland schon oft vor der Explorationsart des Hirnabszesses mittelst einer Punktionsnadel gewarnt worden ist, weil einem der Abszeß dabei leicht entgehen kann, so führt auch Randall einen Fall seiner Beobachtung an, in welchem 3—5 Punktionen einen Kleinhirnabszeß nicht nachwiesen und dann der Einschnitt mit dem Messer einen Abszeß von Halbdollarausdehnung freilegte.

Dench; A case of acute Otitis media and sinus thrombosis; mastoidectomy; excision of internal jugular vein; serous meningitis; exploratory craniotomy; Death; autopsy.

Dieser Fall wird an anderer Stelle besprochen werden.

Whiting; The differential diagnosis of acute and chronic brain abscess by means of the encephaloscope.

In einer sehr beachtenswerten Arbeit, deren Resultate der wohlbekannte Verfasser hoffentlich durch einen anderen Publikationsort auch dem großen Leserkreise der deutschen Kollegen zugänglich machen wird, teilt uns Whiting die Ergebnisse mit, welche er bei seinen Versuchen, das Innere von Hirnabszeßhöhlen mittelst seines Encephaloskopes direkt dem Auge zugänglich zu machen, erzielt hat. Das Instrument, von sehr ein-

facher Konstruktion, wird in die entleerte Abszeßhöhle eingeführt. Entsprechend dem verschiedenen anatomischen Verhalten der Abszeßwände in Fällen von chronischem und akutem Hirnabszeß ergibt das Encephaloskop auch verschiedene, sehr wohl charakterisierte Bilder. Auch über die Frage, ob ein Abszeß vollkommen entleert ist, oder ob noch abgesackte Abszeßtaschen bestehen, gibt es guten Aufschluß. Daß die genaue Kenntnis der Abszeßhöhlenbeschaffenheit besonders auch für die Nachbehandlung von größtem praktischen Interesse ist, hat Verfasser eingehend begründet. und ein jeder, welcher sich selbst mit der Operation otogener Hirnabszesse beschäftigt hat, wird seinen diesbezüglichen Angaben zustimmen. Wenn Verfasser in seinen Ausführungen den Vorzug seiner encephaloskopischen Methode vor anderen Explorationsmethoden, besonders der Exploration durch Einführung des Fingers in die eröffnete Abszeßhöhle zu erweisen suchte, so redet in der folgenden Diskussion Dench der Fingerexploration das Wort, welcher auch wir nicht unter der Voraussetzung, daß sie mit aller Vorsicht angewandt wird, diejenigen Gefahren zuerkennen können, welche Verfasser in der Anwendung dieser Methode erblickt.

Auf die vergleichende Statistik der Operationsresultate von otogenen Hirnabszessen zwischen solchen Fällen, bei denen das Encephaloskop angewandt worden ist, und solchen, wo dies unterblieb, gehen wir deshalb nicht ein, weil die absoluten Zahlen viel zu gering sind, um damit schon Statistik zu treiben. Immerhin ist auffällig, daß bei der ersten Gruppe von Fällen $^4/_5$ der Fälle geheilt sind, bei der zweiten dagegen (ohne Anwendung des Encephaloskopes) nur $^1/_3$.

Thomas R. Pooley; A case of mastoiditis; sinus thrombosis; pyaemia; two operations; recovery.

Fall von Mastoiditis, Sinusthrombose und metastatischer Pyämie im Anschluß an akute Streptokokkeneiterung, ein 25-jähriges Mädchen betreffend. Heilung durch Mastoid- und Sinusoperation. Für unseren Leserkreis bietet der Fall keine Besonderheiten.

James F. Mc. Kernon; Thrombosis of the sigmoid sinus. Report of two cases presenting some symptoms differing from those usually found in this disease.

Die beiden Fälle (16jähriges Mädchen und 6jähriges Kind) betreffen infektiöse Sinusthrombosen, welche sich rasch an akute

Streptokokkenotitiden angeschlossen haben. Das „Außergewöhnliche" in beiden Fällen ist, daß keine Schüttelfröste, sondern nur Kältegefühl bestanden haben. Weiterhin ist außergewöhnlich, daß in dem einen Falle ein kontinuierlich hohes Fieber bestanden hat. Im übrigen bieten die Fälle nichts Besonderes dar, so daß ein Referat derselben uns nicht notwendig erscheint.

H. O. Reik (Baltimore), The effects of increased intratympanic pressure. A possible explanation of tinnitus aurium.

Eignet sich nicht zu kurzer Wiedergabe und muß im Original nachgelesen werden.

Gorham Bacon, Report of a case of double acute mastoiditis followed by sinus thrombosis and other complications. Operation. Recovery.

24jährige Frau mit doppelseitiger akuter Eiterung und doppelseitiger Mastoiditis. Beiderseits typische Aufmeißlung nach Schwartze. Einige Tage später hohes Fieber, beschleunigter Puls, Schüttelfrost mit folgendem Schweißausbruch. Sinusoperation der rechten Seite. Der entleerte Thrombus enthält Streptokokken. Im weiteren Verlauf noch längere Zeit fortbestehende Pyämie, hohes Fieber, Schüttelfröste, metastatischer Glutäalabszeß (mit Staphylokokken im Eiter); schließlich Heilung.

Von besonderem Interesse war in diesem Falle die Entscheidung der Frage, von welcher der beiden operierten Seiten (Mastoidoperation) das nach dieser Operation einsetzende pyämische Fieber ausging. Verfasser hat den Sinus der rechten Seite als Ausgangsquelle der Pyämie vermutet — wie die spätere Sinusoperation zeigte, hat er sich hierin nicht getäuscht — und zwar vor allem mit Rücksicht darauf, daß bei der Mastoidoperation nur im Eiter des rechten Warzenfortsatzes Streptokokken gefunden wurden und, wie es von mehreren Seiten (Leutert u. a.) betont wurde, gerade dieser Mikroorganismus der vorwiegende Erreger der otitischen infektiösen Sinusthrombose ist.

Die dem Vortrage folgende Diskussion beschäftigte sich mit der Frage: „Unterbindung der Vena jugularis interna oder nicht?", ohne daß dabei neue Gründe für das für oder wider zu Tage getreten wären.

Frank Buller (Montreal), Chronic suppurative otitis media, thrombosis of the sigmoid sinus and internal jugular. Operation on mastoid and sinus with ligation of the deep jugular, followed by septic pulmonary complications, and death sixty-five days after operation.

Ein Referat dieses Falles ist um so mehr erläßlich, als das Fehlen der Sektion den klinisch sehr sorgfältig beobachteten Fall in seinem Werthe beeinträchtigt.

Randall; A study of the surgical relation of the facial canal in five hundred crania.

Diese fleißige anatomische Arbeit muß im Original nachgelesen werden; für ein kurzes Referat ist sie ungeeignet.

George B. Mictuliffe; A few suggestions in aural treatement.

Diese Arbeit enthält keine neuen Tatsachen oder Gesichtspunkte.

W. S. Bryant; Report of a case of fibroma of the external auditory canal, with serious reflex symptoms.

Im Laufe eines Jahres etwa war der linke Gehörgang bei einer nervösen Frau, bei welcher bereits mehrere Jahre früher ein Uterusfibroid entfernt worden war, durch einen von der oberen Wand ausgehenden Tumor verlegt worden. Außer der Schwerhörigkeit auf diesem Ohre hatte der Tumor hochgradige Nervosität, Unfähigkeit zu denken und zu arbeiten und Schlaflosigkeit hervorgerufen. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein Fibrom, dessen Gewebe teilweise hyaline Degeneration zeigte.

Frank Buller; A practical suggestion in regard to the use of Politzer's inflation.

Modifikation des Politzerschen Instrumentes, welche reine Geschmacksache ist.

Frederick L. Jack; A mastoid and auricle retractor.
Ein dem Thorner'schen Retraktor sehr ähnliches, aber woh entbehrliches Instrument.

XIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Max Scheier (Berlin), Une blessure rare de la caisse du tympan. Arch. internat. de laryng., d'otol. et de rhinolog. Tome XVIII. No. 4. Juli-August 1904. S. 104.

Seltene Ohrverletzung bei einer jungen Frau durch die Gewohnheit entstanden, das Ohr mit dem in Leinwand eingehüllten gekrümmten Ende einer Haarnadel zu reinigen. Dabei fuhr die Haarnadel durch ein Loch der Hülle — das Instrument war eines Tages defekt — in die Tiefe. Es trat sofortiger Schwindel (ohne Erbrechen) ein, heftiges, unaufhörliches Ohrensausen und Schwerhörigkeit. Die Ohruntersuchung ergab nach drei Tagen, daß eine traumatische Perforation in der hinteren oberen Trommelfellhälfte entstanden war, und daß der Amboß, völlig aus seiner Lage gerissen, gleichsam als Fremdkörper im Gehörgang lag, von wo er entfernt wurde. Ausgang in Vernarbung der Perforation mit Aufhören der Beschwerden. Grunert.

2.

E. Ménière, Corps étranger animé du conduit auditif externe. Ebenda S. 133.

Der lebende Fremdkörper, welcher, während des Schlafes in das Ohr gelangt, die heftigsten Schmerzen und erhebliche nervöse Reflexerscheinungen hervorgerufen hatte, entpuppte sich bei der inmitten der Nacht vorgenommenen Ohruntersuchung als Milbe. Grunert.

3.

F. Heckel. Surdité neurasthénique surajoutée à une lésion tubaire légère. Ebenda. S. 135.

27 jährige Engländerin, Lehrerin, abstammend von gichtischen und nervösen Eltern. Sie litt an Coryza und chronischem Rachenkatarrh und zugleich an sehr wechselnder Schwerhörigkeit, welche zuweilen eine complete Taubheit vortäuschte. Der Ohrbefund — leichte Einziehung, Rötung der Hammergriffgefäße auf der einen Seite — harmonierte nicht mit der Form und dem Grade der Funktionsstörung. Die Patientin hatte eine große Anzahl nervöser und hypochondrischer Symptome, bei deren durch zweckmäßige Allgemeinbehandlung erzieltem Zurückgehen auch die Funktionsstörung des Ohres schwand. Verfasser kommt zu der Ansicht, daß ebensogut, wie es eine hysterische Taubheit gibt, eine neurasthenische Taubheit vorkommt, von welcher er glaubt, daß es eine toxische ist. Eine solche neurasthenische Taubheit kann eine organische Taubheit vortäuschen, besonders wenn, wie in dem vorliegenden Falle, eine wenn auch noch so geringfügige Ohraffektion besteht. Grunert.

4.

Raoult (de Nancy), Note sur l'action des rayons N. sur l'audition. Ebenda. S. 153.

Eignet sich nicht für ein Referat, sondern muß im Original nachgelesen werden. Grunert.

5.

Bonain (de Brest), Deux observations intéressantes de complications endo-craniennes d'otite moyenne suppurée. Bericht über den Congrès de la société Française de laryngologie, d'otologie et de rhinologie. Supplément zu ebenda.

1. Subarachnoideale Blutung, welche während der elektrischen Untersuchung eines gelähmten Facialis eintrat und in 48 Stunden zum Tode führte. Verfasser spricht von Blutgefäßveränderungen, welche die Blutung verursacht hatten, sagt aber nichts von der Art dieser Veränderungen.

2. Die Angaben über diesen Fall sind zu spärlich, als daß sie unser Interesse in Anspruch nehmen könnten. Grunert.

6.

Lermoyez, Lubet-Barbon et Moure, Rapport sur le traitement des otites moyennes aiguës. Ebenda.

Wie in Deutschland vor 2 Jahren, so steht jetzt in Frankreich obige Frage im Mittelpunkt des otiatrischen Interesses. Eine einheitliche Richtschnur für die Behandlung der akuten Otitiden ist indessen nicht erzielt worden. In der folgenden Diskussion ist viel leeres Stroh gedroschen, was seinen Grund darin hat, daß, wie auch in Deutschland, man oft sich mehr durch theoretische Voreingenommenheit als durch klinische Erfahrung leiten läßt. Grunert.

7.

Lannois et Ferran (de Lyon), Paralysie du moteur oculaire externe d'origine otique. Ebenda.

Fall von Diplopie (Abducenslähmung) im Verlauf einer akuten Mittelohreiterung mit Ausgang in Heilung. Anläßlich dieses Falles sei auf die Arbeit von Gradenigo (dies. Arch. Bd. LXII, S. 255) verwiesen. Grunert.

8.

H. Caboche (de Paris), Sur le traitement postopératoire de l'évidement rétro-mastoidien par les insufflations d'acide borique, et sur la résection immédiate de la paroi postério-supérieure du conduit membraneux. Ebenda.

Bietet für unseren Leserkreis nichts Besonderes (vergl. Referat über Eemann, Pansement boriqué etc. (dies. Arch. Bd. LX. S. 141). Grunert.

9.

Bertemès (Charleville), Syndrome de Ménière récidivant dans le cours d'une otite catarrhale chronique. Guérison des vertiges par le curettage de l'arrière nez. Ebenda.

Cursorische Mitteilung, mit welcher der Leser wenig anfangen kann. Gegen den Abusus, den Symptomenkomplex von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen als einen „Ménièreschen“ zu bezeichnen, muß Front gemacht werden. Das „Ménièresche“ Krankheitsbild ist ein wohl charakterisiertes, und die Bezeichnung „Ménière“ darf nicht auf einen Fall angewandt werden, wie

den hier vorliegenden, von dem Verfasser selbst ausdrücklich sagt, „labyrinthe intact". Grunert.

10.

Augièras (de Laval), Traitement par l'évidement de l'ostéite condensante à forme névralgique de l'apophyse mastoide qui complique les otites moyennes chroniques. Ebenda.

Verfasser plädiert, wie es von Schwartze zuerst empfohlen ist, in Fällen von hartnäckiger Warzenfortsatzneuralgie für die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, und zwar besonders für diejenigen Formen der Neuralgie, welche er für die direkte Folge der Osteosklerose hält und für welche er annimmt, daß sie durch Druck des osteosklerotischen Knochens auf die eingeschlossenen Nervenfasern entstehen. Grunert.

11.

Bouyer fils (de Cauterets), Algie mastoidienne et symptômes d'apparence labyrinthique de nature hystérique associés. Ebenda.

Sehr interessanter Fall, ein 22jähriges Mädchen betreffend, bei welchem plötzlich folgende Symptome auftraten: Hochgradige Schmerzen der Warzenfortsatzgegend mit starker Hyperästhesie der Haut. Daneben bestand complete Hemianästhesie der ganzen entsprechenden Körperhälfte mit Ausnahme des Trommelfells und des knöchernen Gehörgangs. Die Hemianästhesie erstreckte sich auch auf den Geruch und den Geschmack. Mit diesen Erscheinungen war eine eklatant hysterische Taubheit verbunden, sowie Ohrensausen und Schwindel. Der objektive Ohrbefund war ein völlig negativer. Grunert.

12.

Lajaunie (d'Ax-les-Thermes), De l'emploi des vapeurs sulfureuses naturelles dans le traitement des affections chroniques de l'oreille moyenne. Ebenda.

Verfasser empfiehlt die Anwendung der Schwefeldämpfe bei der Sklerose; die Resultate der Behandlung unterscheiden sich aber in nichts von den Erfolgen, welche man bei dieser Erkrankung auch durch andere Behandlungsmethoden erzielen kann: „Diminution fréquente (für wie lange? der Ref.) des bourdonnements; souvent petite méloration de l'audition, soit par une action du traitement sur un catarrhe chronique concomitant, soit par action sur la sclérose elle même" Grunert.

13.

Kober, Über unkomplicierte otogene Extraduralabszesse. Dissert. inaug. Halle a. S. 1904.

Das zuerst von Grunert und dann von Braunstein bearbeitete Material der Hallenser Ohrenklinik an unkomplicierten otogenen Extraduralabszessen ist durch Verfasser um 20 neue Fälle aus genannter Klinik erweitert worden, sodaß nun im ganzen 107 Fälle als Unterlage zur Bearbeitung obigen Themas zur Verfügung standen. Auf der Grundlage dieser umfangreichen Kasuistik hat Verfasser die pathologische Anatomie und Klinik obigen intracraniellen Folgezustandes der Otitis sorgfältig bearbeitet. Etwas Neues ist dabei nicht herausgekommen, sondern nur bestätigt worden, was bereits Grunert aus seinem viel kleineren Beobachtungsmaterial für Schlußfolgerungen hatte ziehen können. Grunert.

14.

Bürkner, Ein Fall von Zerstörung des Trommelfelles durch Blitzschlag. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 25.

Ein 18jähriger Schüler war am 2. Juni 1903 vom Blitzschlag getroffen und dabei einige Stufen von einem Bergaussichtsgerüst heruntergeschleudert worden. Längere Zeit Bewußtlosigkeit. Ausgedehnte Brandwunden der linken Körperhälfte in Form typischer Blitzfiguren, Versengung der Haare in der Umgebung des linken Ohres. Schwerhörigkeit und beständig pulsierendes Sausen seit dem Blitzschlage in dem bis dahin normalen (kurze Zeit zuvor ärztlich untersucht) Ohre. Das linke Trommelfell zeigte ein erbsengroßes Loch, dessen Rand glatt war. Der zerstörte Teil der Membran war um den Hammergriff herum nach innen zusammengefaltet, sodaß dieser von einer zackigen, wulstförmigen Masse umgeben war. Blutgerinnsel am Hammer und den umgebenden Trommelfellfasern. Paukenhöhlenschleimhaut blaß und trocken. Funktionsprüfung: „Die Taschenuhr wurde links 5 cm weit (normal 1,5 m) gehört, Flüstersprache 2,5 m; Uhr vom Knochen überall, Stimmgabel vom Scheitel links lauter als rechts, Rinnescher Versuch beiderseits positiv, Receptionsdauer für C[1] rechts 13, links 10"; obere Tongrenze rechts 0,3, links 0,9 (Galtonpfeife), untere Tongrenze rechts bei 18, links bei 50 Doppelschwingungen". Es stellten sich mehrere Entzündungen auf dem verletzten Ohre ein. Schließlicher Ausgang Heilung. Indessen bestand am 24. April 1904 noch leises Sausen im linken Ohre. Grunert.

15.

Katz, Die Anwendung des Eukainum lacticum in der Oto-Rhino-Chirurgie. Therapeutische Monatshefte. 1904. August.

Verf. empfiehlt das milchsaure Eukain vornehmlich in 15proz. Lösung sowohl zu diagnostischen Zwecken. als auch bei operativen Eingriffen in Nase und Ohr. Was die Anwendung zu diagnostischen Zwecken anbetrifft, so wirkt es eben so prompt anästhesierend wie eine 10proz. Kokainlösung und ermöglicht die Vornahme diagnostischer Manipulationen in Nase und Ohr (Sondierungen usw.) in schmerzloser Weise. Bezüglich der Anwendung von operativen Eingriffen an den genannten Lokalitäten hat es vor dem Kokain den Vorzug, daß die unempfindlich gemachten und zu entfernenden Gebilde, wie Nasenmuschelhypertrophien, Ohrpolypen nicht schrumpfen, wie bei der Kokainanästhesie, und dadurch leichter entfernt werden können. Auch die submuköse Injektion einer 2proz. Lösung von Eukainum lacticum in die untere Nasenmuschel kann Verf. empfehlen. Grunert.

16.

Beyer, Nasales Schmecken, Zeitschr. f Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXXV.

Verf. hat den Beweis erbracht, daß das „nasale Schmecken" der süßlich schmeckenden Chloroformdämpfe kein nasales ist und nicht, wie Zwaardemaker meint, in den von Disse beschriebenen Epithelknospen der Regio olfactoria ausgelöst wird, sondern im Nasenrachenraume. In welchem Teile des Nasenrachenraums diese Auslösung erfolgt, hat er noch nicht feststellen können. Zeigte schon ein Fall von angeborener Choanalatresie bei dem Einbringen von Chloroformdämpfen in die nach hinten abgeschlossene Nase keinerlei Geschmacksempfindung, sondern nur das Gefühl von Brennen und Kälte, so war ihm doch dieser Fall, weil er überhaupt eine völlige Anosmie zeige, nicht beweiskräftig, da man hätte einwenden können, „daß neben der Degeneration der feinen olfactiven Sinnesepithelien auch die gustativen von demselben Prozesse ergriffen und daher der negative Ausfall der Versuche, die olfactorische Ageusie bedingt war". Er machte daher experimentelle Versuche an einer Person mit fast normaler Riechschärfe, bei welcher zunächst der Nasenrachenraum durch feste Tamponade mit dem

Bellocqschen Röhrchen für das Einströmen der Dämpfe abgeschlossen war. Indessen ergaben auch hier die Versuche das gleiche, oben genannte Resultat.
Grunert.

17.

Körner, Die Tuberkulose des Ohres und des Schläfenbeines. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Herausgegeben von Dr. G. Schröder und Dr. F. Blumenfeld, Leipzig, bei Joh. Ambr. Barth, 1904.

In knapper aber erschöpfender Form gibt uns Verf. ein Gesamtbild der Tuberkulose des Ohres und Schläfenbeines sowohl nach der Seite der Pathogenese, wie pathologischen Anatomie und Klinik. Grunert.

18.

Henrici, Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter. Habilitationsschrift Rostock; bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1904.

Verf. bringt aus der Körner'schen Klinik einen Beitrag von 8 Fällen, welche kleinere Kinder betreffen und zeigen, daß bei kleineren Kindern die primärossale Form der tuberkulösen Mastoiditis die häufigste, ja, wie es scheint, beinahe einzig vorkommende ist. Das Alter der von ihm mitgeteilten einzelnen Fälle, bei denen die tuberkulöse Natur der Mastoiditis exakt nachgewiesen worden ist, ist 13 Jahre, $5^1/_2$ Jahre, 6 Jahre, $6^1/_4$ Jahre, 2 Jahre, 1 Jahr, 7 Jahre, 4 Jahre. Verfasser kommt nun zu der wichtigen Frage: „Was berechtigt uns, die Tuberkulose des Processus mastoideus in unseren Fällen für eine primärossale (auf dem Blutwege induzierte) zu erklären?" Wenn Verfasser uns auch den exakten anatomischen Beweis für die Auffassung, daß die tuberkulöse Mastoiditis seiner Kinder eine primärossale, auf hämatogenem Wege entstandene sei, schuldig geblieben ist, so hat er doch so viele Gründe für seine Auffassung zusammengestellt, daß sich der Leser — die Argumente zusammengenommen — ihrer Beweiskraft, wenn auch nur im Sinne eines Wahrscheinlichkeitsbeweises, nicht gut zu entziehen vermag. Folgen wir dem Gedankengange der indirekten Beweisführung des Verfassers: Bei kindlichen Warzenfortsätzen ist der Reichtum an pneumatischen Zellen meist noch gering, die Diploe und Spongiosa dagegen noch stark überwiegend, sodaß man bei der Häufigkeit der Tuberkulose der übrigen Schädelknochen, für welche die Diploe die primäre Infektionsstelle bildet, nicht gezwungen ist, dem kindlichen diploetischen Warzenfortsatz aus Gründen des anatomischen Aufbaues eine Sonderstellung zu concedieren, wozu uns der mehr pneumatische Bau des Warzenfortsatzes der Erwachsenen nötigt. Und in der Tat hat Barnick einwandsfrei 5 mal unter 16 Schläfenbeinen, welche von an akuter Miliartuberkulose verstorbenen Kindern im Alter von 2—5 Jahren herrührten, nachgewiesen, daß die Infektion auf dem Wege der Blutbahn erfolgt war. Wenn Barnick die Frage offen lassen mußte, ob die Schleimhaut oder der Knochen Sitz des ersten, hämatogen entstandenen tuberkulösen Herdes gewesen sei, meint Verf., daß wohl der Knochen zuerst infiziert worden sei, weil Schleimhäute, wie bei Miliartuberkulose, sowie überhaupt haematogen äußerst selten tuberkulös erkranken. Weiterhin sprechen die Befunde Preysings, welcher in zwei Fällen von Ohrtuberkulose bei Säuglingen das Knochenmark der Pyramide und die Schläfenbeinspongiosa von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt fand, während solche in der Paukenhöhlen-Schleimhaut nur in den tieferen Schichten ganz spärlich vorkamen, für eine primärossale, haematogen entstandene tuberkulöse Oskomyelitis des Schläfenbeins. Sprechen die angeführten Tatsachen schon im gewissen Sinne für die Auffassung des Verf. von der primärossalen Natur der Mastoiditis in seinen Fällen, so gewinnt seine Beweisführung dadurch einen festeren Boden, daß er glaubt, für seine Fälle die andere Infektionsmöglichkeit, nämlich auf dem Wege der Tuba Eustachii, ausschließen zu können und zwar durch den Nachweis, daß in

den oberen Luftwegen kein tuberkulöser Herd vorhanden war, der als Infektionsquelle des Mittelohrs per tubam in Betracht gekommen wäre. Man könnte nun sagen, es sei die schwächste Seite der Beweisführung des Verf., daß dieser Nachweis nur klinisch erbracht sei — auch von den bei den ad exitum gekommenen Fällen liegt keine Sektion vor —, aber immerhin genügt die genaue klinische Beobachtung einer größeren Anzahl von Fällen, wie sie Verf. zusammengestellt, um seiner Auffassung in dem hier in Rede stehenden Sinne die Wahrscheinlichkeit ihrer Richtigkeit zuzugestehen.

Verf. wendet sich weiterhin der Frage zu, warum die primärossale tuberkulöse Mastoiditis fast durchweg mit einer anders gearteten Paukenhöhleneiterung vergesellschaftet ist. Er erörtert die verschiedenen hier in Betracht kommenden Möglichkeiten und bespricht die die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder begleitende Paukenhöhleneiterung, welche in der größten Mehrzahl der Fälle durch andere Mikroorganismen bedingt ist, so daß sich der ganze krankhafte Ohrprozeß als Mischinfektion darstellt. Aus dem Kapitel „Krankheitsverlauf und Diagnose" heben wir hervor, daß der makroskopische Ohroperationsbefund fast immer nur ausreicht, den Verdacht auf Tuberkulose zu schöpfen, und daß die Diagnose meist erst durch Mikroskop oder Impfversuch gesichert werden kann. Mit unseren Erfahrungen stimmt es überein, wenn Verf. sagt, daß man bei starker Beteiligung der kompakten Teile des Schläfenbeins mit ziemlicher Gewißheit Tuberkulose annehmen darf, und daß, ein Mitergriffensein der Dura vorausgesetzt, eine Auflagerung von kleinen miliären gelbgrauen Tuberkelknötchen auf der harten Hirnhaut das einzig absolut sichere makroskopische Zeichen für Tuberkulose im Warzenfortsatz ist. Von praktischer Wichtigkeit ist auch folgender Satz des Verf.: „Da nun die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder fast durchweg unter dem Bilde einer gewöhnlichen akuten Mastoiditis verläuft, und sich der Diagnose auch aus dem Befunde bei der Operation so große Schwierigkeiten in den Weg stellen, so sind wir überzeugt, daß eine große Zahl von tuberkulösen Mastoiditiden als solche nicht erkannt und den einfachen akuten Mastoiditiden zugerechnet werden. Eine Verwechselung ist um so eher möglich, als sich auch der Verlauf und die Heilung meist wie bei einer gewöhnlichen eiterigen Warzenfortsatzentzündung gestalten."

Um das Häufigkeitsverhältnis zwischen den gewöhnlichen und den tuberkulösen Mastoiditiden der Kinder festzustellen, sind vom Verf. in ununterbrochener Reihenfolge 19 Fälle von Mastoiditis bei Kindern bis zum Alter von 7 Jahren untersucht worden und zwar mikroskopisch und mittelst des Impfversuches. Verf. hat diese 19 Fälle am Schluß seiner Arbeit tabellarisch zusammengestellt. Es ergab sich nun, daß unter diesen 19 Fällen 4 mal = 21 Proz. die Mastoiditis eine tuberkulöse war.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen stellt Verf. in folgender Weise zusammen:

1. Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter ist eine relativ häufige Erkrankung, etwa $^1/_5$ aller kindlichen Mastoiditiden sind tuberkulös.

2. Die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder ist in den allermeisten Fällen eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn induzierte Erkrankung.

3. Es übertrifft die primärossale Warzenfortsatztuberkulose an Häufigkeit des Vorkommens die sekundäre, im Anschluß an eine Paukenhöhlentuberkulose entstandene.

4. Die Tuberkulose des Warzenfortsatzes im Kindesalter ist meist ein rein lokales und gutartiges Leiden. Sie ist der Therapie wohl zugänglich und gibt, falls sie rechtzeitig zur Operation kommt, gute Aussicht auf Heilung.

5. Bei der Operation gelingt die Entfernung alles Krankhaften meist durch die einfache Warzenfortsatzaufmeißelung. Nur in wenigen Fällen ist man gezwungen, auch die Pauken-

höhle, wie bei der Radikaloperation, mit aufzudecken und auszuräumen.

6. Die sichere Diagnose, daß Tuberkulose vorliegt, kann man nur in seltenen Fällen aus dem makroskopischen Bilde bei der Operation stellen, sie wird meist erst durch die mikroskopische Untersuchung möglich. Der Tierversuch gibt nicht so sichere Resultate wie das Mikroskop.

7. Facialislähmung ist verhältnismäßig selten bei der Mastoiditis der Kinder und spricht, wo sie vorhanden ist, für einen vorgeschrittenen Prozeß im Warzenfortsatz.

8. Eine Tuberkulose der Rachenmandel hat keine wesentliche Bedeutung für das Entstehen einer Warzenfortsatztuberkulose bei Kindern. Grunert.

19.

Eitelberg, Ohrensausen bei progressiver Paralyse. Wiener med. Presse. 1904, Nr. 29.

In der von ihm so beliebten blumenreichen zarten Schreibweise hat Verf. drei Fälle von progressiver Paralyse im Alter von 31, 37 und 45 Jahren beschrieben, bei denen Ohrensausen ein hervorstechendes Symptom war. Einen kausalen Zusammenhang zwischen Paralyse und Ohrensausen erkennt Verf. selbst zwar nicht an — in dem einen Falle war das Ohrgeräusch ein Symptom einer gleichzeitigen Sklerose —, und doch liest man zwischen den Zeilen, daß Verf. von der Zukunft hofft, daß eine weitere darauf gerichtete Beobachtung das Ohrensausen als Initialsymptom obiger Erkrankung erkennen wird. „Und nur als Initialsymptom wäre ihm eine höhere Bedeutung beizumessen. Steht indes die Sache einstweilen noch auf sehr schwachen Füßen, so ist die Möglichkeit durchaus nicht von der Hand zu weisen, daß eine reichere Beobachtung ihr festere Formen zu geben im Stande sein wird.“ Grunert.

20.

E. P. Friedrich, Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen. Münch. med. Wochenschr. 1904 Nr. 5.

In einem sehr interessanten ortrage berichtet Verf. über Untersuchungen an 6 Fällen, die wegen Mittelohreiterung mit klinisch diagnostizierten Labyrinthkomplikationen von ihm beobachtet wurden und an Meningitis zu Grunde gingen, und zwar legt er an der Hand von Präparaten den Übergang von Mittelohreiterungen auf das Labyrinth und die weiteren Schicksale der Labyrintheiterung dar. In drei Fällen war der Übergang der Mittelohreiterung durch das ovale Fenster bei noch erhaltenem Stapes bezw. wenigstens noch erhaltener Stapesplatte erfolgt. In diesen drei Fällen zeigte die Stapesplatte ausgedehnte kariöse Veränderungen, bezw. war auch der der Platte anliegende Knochen kariös, das ligamentum annullare und der knorplige Belag des ovalen Fensters zerstört und von Granulationen ersetzt. In einem 4 Falle fehlte die Stapesplatte vollständig. Was das runde Fenster anbetrifft, welches nach der einschlägigen Literatur nur selten die Wegleitung einer Eiterung vom Mittelohr aufs Labyrinth abgeben soll, so fand Verf. in allen Fällen von Erkrankung des ovalen Fensters auch das runde an der Entzündung beteiligt und zwar Infiltration der Fenstermembran von Rundzellen und Rundzellenansammlungen an beiden Seiten der Membran. Nur in einem einzigen Falle war die Membran deutlich durch Granulationen durchbrochen. Außer diesen präformierten Wegleitungsbahnen hat Verf. dann eingehend die anderen Übergangswege studiert, das Tuber ampullare des horizontalen Bogengangs und das Promontorium. Was die „Bogengangfisteln“ anbetrifft, so fand Verf. in drei Fällen, daß die Labyrinthinfektion ihren Weg durch die Labyrinthfistel genommen und erst sekundär nach Erkrankung des Bogengangsapparates, zur Erkrankung der Labyrinthkapsel und peripheren Fistelbildung geführt hatte. Nur in einem Falle war die Bogengangsfistel

die Eingangspforte für die Labyrinthinfektion gewesen. Bezüglich der Promontorialfisteln hat Verf. festgestellt, daß sie sowohl primär vom erkrankten Periost des Mittelohres als auch nach erfolgter Labyrinthinfektion vom erkrankten Endost des Labyrinths ausgehen können. Schließlich spricht Verf. von der Bedeutung des Übergangs einer Mittelohreiterung auf die. die Labyrinthkapsel oft umgebenden kleinen Zellen für das Zustandekommen einer Infektion des Labyrinths selbst.

Cursorisch bespricht Verf. zum Schluß die entzündlichen Veränderungen mit ihren Folgen (Bindegewebsneubildung, Knochenbildung, Kalkablagerung) im Labyrinth selbst, ohne dabei wesentlich Neues zu den Untersuchungsresultaten vor allem Habermanns, R. Panses und Manasses beizubringen. Auch die Wegleitung der Entzündungen vom Labyrinth nach der Schädelhöhle werden kurz gestreift. Hierbei scheint uns Verf. die Bedeutung der Wegleitung auf dem Wege des Ductus endolymphaticus nicht in vollem Umfange gerecht zu werden. Grunert.

21.

Alt, Fremdkörper im Mittelohr. Wiener klin. Rundschau. 1904. Nr. 2.

Verf. beschreibt 2 Fälle von operativ entfernten Fremdkörpern, welche durch vorausgegangene unzweckmäßige Extraktionsversuche zum Teil in die Paukenhöhle eingekeilt waren. Nach 14 Tagen völlige restitutio ad integrum. Wie aus dem Publikationsort zu ersehen ist, hat Verf. seine Mitteilungen für die allgemein praktizierenden Kollegen bestimmt. Für unseren Leserkreis bieten die Fälle nichts von besonderem Interesse. Grunert.

22.

Derselbe, Die Beziehungen zwischen den Erkrankungen der Nase und des Ohres. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 16.

Wenn auch diese Mitteilung des Verf. (Vortrag in der wissenschaftlichen Sitzung des „Wiener Medizinischen Doktoren-Kollegiums" am 19. Januar 1903) sich an den praktischen Arzt wendet, so wird doch auch der Spezialkollege von der Lektüre manchen Nutzen und manche Anregung haben. Von besonderem Interesse ist die Mitteilung eines Falles von seelischer Taubheit. Verf. sah einen 6jährigen Knaben taubstummer Eltern. „Der Knabe wurde naturgemäß von seinen Eltern nicht in der Weise zum Sprechen angehalten, wie es sonst üblich ist. Weiterstehende Angehörige hielten den Knaben für taubstumm Was aber das Kind bei gelegentlichen Besuchen dieser Angehörigen hörte, war natürlich nicht ausreichend, um dem Kinde den komplizierteren Mechanismus der Sprache beizubringen. So wuchs der Knabe bis zu seinem sechsten Lebensjahre als Taubstummer auf. Als ich das Kind untersuchte, erhob ich normalen Trommelfellbefund, das Kind reagierte auf keinen Schallreiz In solchen Fällen pflege ich immer zu empfehlen, die betreffenden Kinder ihren taubstummen Eltern zu entziehen und zu gut hörenden Angehörigen zu bringen, bei denen sie dann Gelegenheit haben, sprechen zu hören. Nach drei Monaten wurde mir der Knabe als gut hörend und sprechend wieder vorgestellt." Verf. meint, daß das Kind deshalb bei der ersten Untersuchung auf keinen Schallreiz reagiert habe, weil es sich in einem Zustande seelischer Taubheit befunden und nicht unterwiesen worden sei und nicht gewohnt, auf Schalleindrücke zu reagieren. „Der Fall beweist, bis zu welchem Grade die mangelnde Unterweisung im Sprechen und die Meinung, ein taubstummes Kind vor sich zu haben, schlechte Folgen nach sich ziehen kann. Die Kinder wachsen jahrelang als taubstumm auf, werden erst später zu Pädagogen oder Ohrenärzten gebracht und diese erst erkennen, daß Stummheit bei Schwerhörigkeit, aber nicht wirkliche Taubstummheit vorliegt." Grunert.

XV.

Vorschläge in der Taubstummenfürsorge.

Von

Dr. **Marczel Falta**, Augen- und Ohrenarzt in Szeged,
Spezialarzt der Szegeder Taubstummen- und Blindenanstalt.

(Vorgetragen im Landeskongreß der ungarischen Taubstummenlehrer den 23. Mai 1904.)

Denen das Schicksal die Hörfähigkeit versagt oder entrissen und sie auch auf Stummheit verdammt, diese Unglücklichen zu unterstützen, ihre Interessen zu wahren, ist eine der edelsten Aufgaben. Alle Fortschritte in Bildung und Wissenschaft dienen zum Wohle der Menschen. Alle ihre Erfolge sind gemein und gehören uns allen an. Jeder ist befugt, deren Früchte gemäß seiner eigenen Individualität zu genießen. Befugt sind auch die Taubstummen; ihnen dazu behilflich zu sein, ist Pflicht. Ist es noch so gering, das ihrem Interesse dienlich ist, kann es doch in ihrem unendlich großen Unglück wertvoll sein.

Die allererste Äußerung der angeborenen Taubstummheit offenbart sich in der beklemmten Ungeduld der Mutter, mit welcher sie unter Angst und Hoffnung lauert, wann ihre schmeichlerischen Worte im Kinde eine Reaction erwecken.

Will sie ihrer quälenden Unsicherheit ein Ende machen, sucht sie mit ihrem Kinde den Arzt auf und verlangt festzustellen, ob dasselbe hört oder nicht. Eine der schwersten Situationen für den Arzt. Denn heute noch sind die Ansichten über den Beginn des Zeitpunktes des Hörvermögens beim Kinde sehr geteilt, ebensowenig ist bekannt, welcher Zeitpunkt die äußerste Grenze ist, in welchem, wenn das Kind nicht hört, es als angeborener Taubstumme betrachtet werden kann.

Zum Beweis der verschiedensten Ansichten hat man sogar behauptet, daß das Kind schon im foetalen Leben höre, es hört den Herzschlag der Mutter, die Uterusgeräusche und auch seinen eignen Herzschlag.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über das Hörvermögen des Säuglingsalters lassen noch vieles zu wünschen übrig. Einige Autoren sollen schon in den ersten Stunden der Säuglinge Gehörerscheinungen wahrgenommen haben. Sachs [1]) machte an 18 Säuglingen eingehende Untersuchungen und stellt als Resultat den Satz auf, daß in den ersten zehn Lebenstagen von einem Gehör absolut nicht die Rede sein kann. Die Ansichten einigen sich am meisten in diesem Punkte, daß die Säuglinge zu allererst die Geräusche hören, dann die hohen Töne und am spätesten die tiefen. Preyer [2]) befaßt sich auch in seinem über die Seele des Kindes geschriebenen Werke ausführlich mit dem Gehör der Säuglinge und spricht sich darüber in dem Sinne aus, daß, wenn das Kind in der vierten Lebenswoche auf eine hinter seinem Rücken stark tönende Tonquelle — nicht reagirt, der Verdacht begründet ist, daß das Kind taubstumm bleibt.

Ich selbst hatte in einigen Fällen Gelegenheit, den Zeitpunkt des Erscheinens des Gehörs bestimmen zu können. Vor kurzem auch brachte man in meine Sprechstunde ein fünf Monate altes Kind mit der Klage, das es noch gar nichts höre. Ich konnte mit einer stark tönenden Tischglocke nicht die geringste Reaction auslösen. Im Gehörorgan und Nasen-Rachenraume fand sich nichts Abnormes vor. Die Taubstummheit schien mit Sicherheit vorhanden zu sein. Das Kind aber fing an in der zweiten Hälfte des neunten Monates zu hören, ist heute anderhalb Jahr alt, hat diesem Zeitalter entsprechendes normales Gehör- und Sprechvermögen.

Die Frage des ersten Auftretens der Gehörerscheinungen mußte hier berührt werden, um eine Richtschnur zu finden, welche Meinung wir abgeben können den Angehörigen eines taubstummen Säuglings und welchen Rat wir ihnen erteilen können. Wie der oben beschriebene Fall zeigt, ist man nicht nur, wenn der Säuling in der 4. Woche kein Gehör hat, sondern wenn auch im 9. Monate keine Gehörswahrnehmungen vorhanden sind, nicht berechtigt, den Fall als hoffnungslos dahinzustellen. Man muß den Angehörigen anraten, daß diese Säuglinge mit tönenden Spielzeugen zerstreut werden müssen. Stärker tönende Tischglocken, Trommeln, Pfeifen mögen auch benutzt werden, nur aber dürfen diese ein-, zweimal des Tages nur auf einige Mi-

1) Sachs, Beobachtungen über das physiologische Verhalten des Gehörorgans Neugeborener. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXV. 1, 2.

2) Preyer, Die Seele des Kindes. II. Aufl. Leipzig.

nuten angewendet werden, denn die Überreizung kann in den Endorganen des Gehörapparates oder im Gehörnerven pathologische Veränderungen hervorrufen. Bei Erwachsenen haben wir diesbezüglich ausreichende Erfahrungen, denn z. B. viele Kesselschmiede werden schwerhörig, da sie in großem Lärm arbeiten, und nachdem es nicht ausgeschlossen werden kann, daß die Säuglinge, die trotzdem sie keine Gehörswahrnehmungen äußern, auch tatsächlich keine Perception für Töne und Geräusche besitzen, ist es nicht ratsam, deren Gehörorgan längere Zeit hindurch stärkeren Reizen auszusetzen. Die bekannten hygienischen Maßregeln des Ohres mögen hier genau eingehalten werden.

Nach dem abgelaufenen ersten Altersjahr kann man die angeborene Taubstummheit schon mit größter Sicherheit feststellen. Die erworbene aber auch viel früher, denn im Falle ein 3 — 4 monatliches Kind auf Anrufen der Angehörigen oder auf andere Töne zweifellose Beweise einer Gehörwahrnehmung lieferte und inzwischen von einer Krankheit betroffen worden, die auch Taubheit zu Folge haben kann, ist die nach dem Ablaufe der Grundkrankheit zurückgebliebene Taubstummheit leicht zu diagnosticieren.

Die Angehörigen der taubstummen kleinen Kinder müssen aufmerksam gemacht werden, daß sie mit diesen freundlich und liebevoll umgehen mögen, sie nicht fühlen lassen dürfen, daß sie über ihren Zustand erbittert sind, und daß sie in der Erziehung den übrigen vollsinnigen Kindern gegenüber keinen Unterschied machen dürfen. Hier möge man auch den allgemeinen hygienischen Maßregeln des Ohres vermehrte Aufmerksamkeit schenken, nebstdem muß hervorgehoben werden, daß es unzukömmlich ist, bei solchen Kindern die Ohren durch die Haare verdecken zu lassen, indem hierdurch den Schallwellen ein Hindernis in den Weg gelegt wird, was bei taubstummen Kindern mit der größten Sorgfalt vermieden werden muß, da man nie weiß, ob keine Gehörinseln vorhanden sind. Die Spielzeuge der kleinen taubstummen Kinder mögen auch meistens tönende sein. Meiner Ansicht nach müssen aber auch schon in diesem frühen Kindesalter solche Spielzeuge bevorzugt werden, welche die Durchlüftung und Entwicklung der Lungen zu fördern geeignet sind.

Es ist bekannt, daß die Taubstummen im allgemeinen eine schwache Brust haben und daß sehr viele unter ihnen der Phthisis zum Opfer fallen. Allerdings ist dessen Ursache nicht ausschließlich in dem Umstande zu suchen, daß die Taubstummen

nicht sprechen, denn hier spielen die Abstammungsverhältnisse, ererbte Anlage, Disposition, sociale Miseren ect. eine bedeutende Rolle, nichtsdestoweniger aber ist die Stummheit ein Factor mit welchen man rechnen muß. Die Lunge ist sicherlich so beschaffen, daß sie die zum Sprechen nötige Kraft entfalten könne und nebst dem Atmen dies auch ihre Hauptfunction sei. Wir wissen aber auch, daß Organe, die ihre Funtionen nicht ausüben, verkümmern, wenigstens aber in ihrer Widerstandsfähigkeit in Vergleich zu den normal functionierenden Organen einbüßen. Es ist nun zweckmäßig den kleinen taubstummen Kindern solche Spielzeuge zu geben, die geeignet sind die Lungen zu beschäftigen. Diesem Zwecke entsprechen die Spielzeuge zum Blasen, natürlicherweise taugen hier die Trompeten, Flötten, Pfeifen der vollsinnigen Kinder nichts, sondern müssen eine solche Construction haben, daß durch das Blasen verschiedene Formen, Figuren erscheinen und wieder verschwinden, mit einem Worte in Bewegung geraten. Z. B. Könnte man diesen kleinen Kinder ein Spielzeug geben, das eine Windmühle vorstellt und beim Blasen, sich herumdreht. Außerdem geben wir den Eltern oder Angehörigen der kleinen Kinder den Rat, daß, sobald diese schon gehen können mit Maß zum schnelleren gehen, zum Herumlaufen angehalten werden sollen, da dies auch zur Hebung der Arbeit der Lungen dienlich ist.

Die 3—4jähr. taubstummen Kinder müssen vom Facharzte darauf untersucht werden, ob Gehörspuren vorhanden sind oder nicht. Es ist dies von großer Tragweite bezüglich der weiteren Erziehung dieser Kinder. Die Angehörigen verkehren mit ihnen durch Sprache und Geberden. Man soll aber das Hauptgewicht auf die Sprache legen. Bei den total tauben Kindern muß man bestrebt sein, daß sie die Sprache vom Munde ablesen lernen, und es wäre sehr angezeigt, mit ihnen schon in diesem Alter so zu sprechen, daß man ihre Hand auf den Kehlkopf oder auf die Brust des Sprechenden anlegen würde. Der Nachahmungstrieb ist in diesem Alter besonders ausgebildet, und es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie nicht nur die Mundstellungen, sondern auch das Vibrierenlassen der Stimmbänder erlernen. Allerdings wäre es zu übertrieben, wenn man dadurch eine Sprachfertigkeit erwarten würde, die nur durch Fachlehrer zu erlangen ist. Wird aber nur soviel erreicht, daß der geringe Wortschatz, den die im zarten Alter sich befindenden Kinder besitzen, schon vor Beginn des Schulunterrichtes laut ausgesprochen werden kann, wäre

dies auf die Ausbildung der Lunge, der Stimmbänder und auf die spätere Modulation der Stimme von überaus großem Nutzen.

Bei solchen 3—4 jähr. taubstummen Kindern, bei welchen Gehörspuren gefunden wurden, mögen die Angehörigen das Absehenlassen vom Munde nur als Aushülfe anwenden und mit besonderem Eifer in das Ohr der Kleinen mit lauter Stimme hineinsprechen, wodurch erstrebt wird, daß das Gesprochene durch das Gehör verstanden werden soll. In welchem Maße das erreicht werden kann, ist voraus nicht zu bestimmen, hat es aber überhaupt einen Sinn, das Gehör der Taubstummen zu üben, so ist in diesem Alter verhältnismäßig viel zu erreichen, da auch der Nachahmungsbetrieb stärker waltet. Urbantschitsch empfiehlt auch in seiner über die Gehörübungen geschriebenen Monographie[1], daß man diese Übungen schon bei den 3—4 jährigen Kindern vornehme mit der Sprache und mit Toninstrumenten. Meinerseits aber lasse ich dies nicht im allgemeinen anwenden, sondern nur bei solchen taubstummen Kindern, die Gehörspuren aufweisen.

Diejenigen Kinder, die schon sprechen konnten, bevor sie ihr Gehör verloren haben, müssen streng angehalten werden, ihre Wünsche durch Sprechen zu äußern und sich durch Sprechen verständlich zu machen. Je nachdem bei solchen Kindern Gehörreste vorhanden sind oder nicht, muß man mit ihnen nach den bei angeborenen Taubstummen geschilderten diesbezüglichen Maßregeln verfahren.

Die besten Ratschläge und Wegweisungen im Interesse dieser kleinen Taubstummen werden aber oft dadurch illusorisch, daß die meisten Taubstummen der ärmeren Volksklasse angehören. In diesen Schichten flackert die Fackel der Kultur noch äußerst dürftig. Stiefmütterliche Behandlungsweise, Folterungen werden diesen taubstummen Kindern zu teil. Erwachsen mit Rache und Neid gegen ihre Mitmenschen. Das Findlingswesen in Ungarn übertrifft heute schon beinahe alle Kulturländer. Möge der Staat auch dieser kleinen unglücklichen taubstummen Kinder gedenken und ihr jämmerliches Los dadurch lindern, daß die Wohltaten des Findlingswesens auch ihnen zu teil werden lasse.

Die taubstummen Kinder sollen nach dem vollendeten 7. Lebensjahre in Taubstummenschulen geschickt werden, müssen

---

1) Über Hörübungen bei Taubstummheit usw. Wien 1895.

ebenso wie die vollsinnigen Kinder gesetzlich schulpflichtig sein. Bevor mit dem Unterricht begonnen wird, muß durch einen Facharzt genau festgestellt werden, welche von den Kindern vollkommen taub sind und welche noch Gehörinseln aufweisen. Mit den letzteren muß man systematische Gehörübungen vornehmen, die in jeder Klasse als planmäßiger Lehrgegenstand Platz finden müssen. Kein einziges Kind, wenn es auch noch so geringe Gehörspuren besässe, darf diesen Übungen enthoben werden. Die Ansicht, die Bezold vertritt, daß nur Kinder, die die Töne zwischen b_1—g_2 hören, den Gehörübungen unterzogen werden sollen, möchte ich dahin modifizieren, daß diese mit jedem Kinde, das schon etwas Gehör besitzt, vorgenommen werden. Ohne die Frage jetzt berühren zu wollen, welche Resultate zu erzielen sind, vertrete ich einfach den Standpunkt, daß diese Kinder durch die Hörübungen nur gewinnen können, und ist das Resultat noch so gering, kann es im Lebenslauf der Taubstummen von großem Werte sein.

Durch fachärztliche Untersuchung muß auch bestimmt werden, welche Kinder an Erkrankungen des Gehörorgans oder des Nasenrachenraumes leiden, die zu einer Behandlung geeignet sind, Adenoide müssen entfernt werden, Eiterungen müssen sogar auf radikalem Wege geheilt werden. Welchen Zweck wir durch die Behandlung erreichen — abgesehen davon, daß schon Fälle waren, wo diese ein vollkommen gutes Gehör zur Folge hatte — muß man aus dem Gesichtspunkte erwägen, daß hier der kleinste Erfolg die größte Würdigung verdient und fordert. Aber auch in dieser Hinsicht, daß durch die Behandlung einer neueren Erkrankung des Gehörorgans vorgebeugt werden kann, ist diese angezeigt. Denn z. B. ich halte es für einen großen Verlust, wenn ein Taubstummer sein bisher intaktes Trommelfell verlieren würde, oder daran eine Durchlöcherung entstände oder verschiedene andere chronische Leiden des Trommelfells entstehen würden. Denn es ist zweifellos, daß im menschlichen Organismus eben das Trommelfell unter allen anderen Organen das geeignetste ist, die Erschütterungen, Schwingungen aufzufangen und zu empfinden. Von welcher Wichtigkeit es bei den Taubstummen ist aus dem Gesichtspunkte der Selbstverteidigung die Veränderungen der Luftströmung und des Luftdruckes, die durch schwere Körper verursachten Erschütterungen zu empfinden, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Das Ohr bedarf also bei den Taubstummen der größten Schonung, was man, wo körperliche Züchtigung angewendet wird, streng vor Augen halten muß. Ohne daß ich mich bei dieser Gelegenheit über die Berechtigung der körperlichen Züchtigung in der Schule aussprechen wollte, hebe ich nur kurz hervor, daß es vermieden werden muß, auf die Ohren der Taubstummen zu schlagen oder sie an den Ohren zu beuteln. Denn durch beides kann das Trommelfell verletzt werden oder schon bestehende Ohrenleiden können verschlimmert werden, welch letzteres um so leichter der Fall sein kann, weil die Taubstummen gar nicht selten an verschiedenen chronischen Ohrenerkrankungen leiden.

Ich halte es für notwendig, auch das Sehorgan der Taubstummen einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen. Nachdem schon eines der wichtigsten Sinnesorgane bei den Taubstummen fehlt, sind die übrigen Sinnesorgane in höherem Maße in Anspruch genommen, vorzüglich aber das Sehorgan. Deswegen muß auf die Augen besondere Sorgfalt gelegt werden. Die Bildung, der Unterricht der Taubstummen hat ja den innigsten Bezug mit der Funktion des Sehorgans. Die Taubstummen hören sozusagen mit den Augen, es hängt von ihrer Sehschärfe und Sehkraft ab, wie sie den Sprechenden verstehen und den gesellschaftlichen Verkehr aufrecht erhalten können.

Diese überaus wichtige Rolle des Sehorgans macht es zum unbestreitbaren Erfordernis, daß die in die Taubstummenschule eintretenden, aber auch alle die Taubstummen, die dem Unterrichte unterzogen werden wollen, auf ihre Augen gründlich untersucht werden. Die Brechungsstörungen muß man gleich im Beginn mit entsprechenden Gläsern korrigieren. Von den Zöglingen, die eine schwache Sehkraft haben, die durch Augengläser nicht zu bessern ist, z. B. durch alte Trübungen der Hornhaut, Linsentrübung usw., müssen die Taubstummenlehrer in Kenntnis gesetzt werden. Man kann sich leicht vorstellen, daß Fälle vorkommen, in welchen die aufopfernde Geduld des Lehrers zu nichte wird, der Schüler bleibt hinter den übrigen stark zurück. Mit schönen Worten, mit Strafen wird versucht, in den Schädel des geplagten Taubstummen mehr Licht hineinzubringen. Aber alles bleibt fruchtlos. Durch einen Zufall wird endlich entdeckt, daß das taubstumme Kind schlecht sieht, welches Übel vielleicht durch ein einfaches Augenglas gehoben

werden kann. Wie viel Zeit und Bemühungen sind aber schon bisher in Verlust geraten.

Die taubstummen Kinder, wenn sie an einer der Behandlung zugänglichen Augenkrankheit leiden, müssen gleich beim Eintritte in die Schule behandelt werden. Denn gleich im Beginne des Unterrichtes haben die Augen die schwerste Last zu tragen. Der Mund des Lehrers muß von der Nähe aufmerksam und lange beobachtet werden, um dessen einzelne Mundbewegungen nachahmen, beziehungsweise absehen zu können. Und die Naharbeit stellt an die Augen unter allen Umständen die größten Anforderungen.

Die Taubstummenlehrer mögen dieser Sache die größte Aufmerksamkeit schenken. Wenn sie wahrnehmen, daß Zöglinge schon nach einem kurze Zeit dauernden Unterricht rote Augen bekommen, über Kopfschmerzen klagen oder die Augen in Tränen geraten, oder aber sie bemerken ein Ablenken eines Auges, so mögen sie unverzüglich die Augen solcher Zöglinge untersuchen lassen. Es muß ferner darauf Gewicht gelegt werden, daß der Unterricht der Taubstummen bei bester Beleuchtung geschehe, denn eine schlechte Beleuchtung verdirbt auch die besten Augen.

Mit besonderer Sorgfalt müssen die Augenuntersuchungen vorgenommen werden in Gegenden, wo das Trachom endemisch ist. Man fordere da streng, daß die Zöglinge schon bei der Aufnahme in die Taubstummenschule ärztliches Zeugnis vorweisen müssen, ob sie an Trachom leiden oder nicht. In meiner Arbeit „Zur Trachombekämpfung in Ungarn“ habe ich die Grundsätze dargelegt, nach welchen ich mit den trachomatösen Schulkindern zu verfahren für gut halte; dieselben beziehen sich auch auf die Taubstummenschulen, nur müssen hier die Vorsichtsmaßregeln noch strenger eingehalten werden, als in den Schulen der vollsinnigen Kinder. Und zwar aus diesem Grunde, weil trachomatöse, taubstumme Kinder wegen ihrer geringeren Intelligenz sich vor Schädlichkeiten nicht hüten, weiter ist ihre Behandlung bedeutend schwieriger wegen ihrer Ungeberdigkeit und Ungehorsamkeit und indem das Trachom eine schwer heilbare, langdauernde Erkrankung ist, werden sie im Unterrichte nicht die erwünschten Fortschritte machen können, welcher Umstand bei taubstummen Kindern viel mehr in die Wagschale fällt als bei vollsinnigen.

Die Taubstummenschulen haben an dem allerdings eine

edle Aufgabe, daß die tiefe Kluft, die die Taubstummen von der Gesellschaft trennt, dadurch überbrückt wird, daß sie im Sprechen und den Sprechenden zu verstehen unterrichtet werden. Aber als Hauptziel muß das vor Augen schweben, daß diese Unglücklichen der Gesellschaft nicht zur Last fallen, daß sie die Fähigkeit erlangen, sich selbst zu erhalten, und daß sie in ihren Schulen vorbereitet werden, den Lebenskampf aufnehmen zu können.

Ohne die geistige und moralische Ausbildung vernachlässigen zu dürfen, muß in den Taubstummenschulen vorzüglich auf eine zielbewußte körperliche Ausbildung Gewicht gelegt werden. Es ist dies aus jenem Grunde unerläßlich, weil die Taubstummen beinahe ausnahmslos ihre Existenz durch körperliche Arbeit unterhalten, dann aber ist die Hebung der Körperkräfte auch deswegen vor Augen zu halten, weil es viele unter den Taubstummen gibt, die von schwacher körperlicher Constitution sind, und auch nicht wenige unter ihnen sich finden, die keine sichere Körperhaltung haben, und bei denen die Coordination der Muskeln gestört ist.

Es wurde schon erwähnt, daß die Tuberkulose unter den Taubstummen oft vorkommt. Es muß nun außer allem Zweifel eine speciale Ursache dazu in den Taubstummen stecken. Diese ist in der mangelhaften Entwicklung und Durchlüftung der Lungen zu suchen, eben weil die Taubstummen nicht sprechen. In dieser Richtung sind auch schon Untersuchungen angestellt worden, wodurch bewiesen wurde, daß das Atmen bei den Taubstummen frequenter, aber auch oberflächlicher ist, womit es gesagt wird, daß die Erweiterung des Brustkorbes resp. der Lungen eine ungenügende ist und von den normalen Verhältnissen abweicht. Will man alle Ursachen ausfindig machen, die in der großen Tuberkulosesterblichkeit der Taubstummen eine Rolle spielen, darf nicht außer Acht gelassen werden, daß die Taubstummen wegen ihrer geringeren Intelligenz öfters solchen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die ihre schon ohnedies schwächere Lunge nachteilig beeinflussen. Es genügt hier, darauf hinzuweisen, daß sie auch in betreff der Reinlichkeit nicht die nötigen Begriffe haben, sie atmen mehr Staub ein, mehr unreine, inficierte Luft.

Die Taubstummenschulen können sehr viel dazu beitragen, auch in dieser Beziehung nützlich zu sein. In den Turnübungen muß man überhaupt auf diese Gewicht legen, welche am meisten

geeignet sind, die Kräftigung und Entwicklung der Lungen günstig zu beeinflussen. Schon um diesen Zweck zu erreichen, müssen die Turnstunden vermehrt werden, abgesehen davon, daß die allgemeine Körperkräftigung auf die Zukunft der Taubstummen von entscheidender Wichtigkeit ist. Ferner ist es auch erwünscht, im Rahmen des Unterrichtes, sobald es nur möglich ist, auf einer einfachen, der Auffassungsfähigkeit der Taubstummen angemessenen Weise die elementaren hygienischen Maßregeln der Lungen verstehen zu geben.

Die mißliche Lage der Taubstummen ist mit dem, daß sie nicht hören und nicht sprechen können, noch nicht ganz erschöpft. Viele von ihnen haben auch die Nachteile eines dritten Defektes zu ertragen. Dies ist die unsichere Körperhaltung, die Störung des Gleichgewichtes, das unrichtige Muskelgefühl. Das dirigierende Centrum dieser Funktion, resp. dieses Gefühles sitzt in den Labyrinthbögen, welche bei den Taubstummen oft durch denselben pathologischen Prozeß ergriffen sind, an welchem die zum Hören dienenden Teile des Labyrinths leiden. Die Folge davon ist nun, daß die Beschreibung Buffons über den Menschen, daß seine Haltung gerade und erhoben, sein Gang sicher und fest ist, gar zu oft auf den Taubstummen nicht paßt, denn viele unter ihnen haben ein wankendes Gehen, bekommen leicht den Schwindel, fühlen den Boden unsicher, auf schmalem Pfade, steilen, hohen Plätzen verlieren sie leicht das Gleichgewicht. Alles Dinge, die die den Taubstummen drohenden Gefahren zu vermehren geeignet sind.

Wollen nun die Taubstummenschulen ihrer Mission vollkommen entsprechen, so müssen sie sich zur Aufgabe stellen, sich auch mit diesem dritten Defekt der Taubstummen ernstlich zu befassen und dahin zu wirken, daß die taubstummen Zöglinge von diesem befreit werden oder wenigstens die Fähigkeit erlangen, diesen leichter ertragen zu können. Was in dieser Hinsicht zu tun ist, gehört zum größten Teile in den Rahmen des Turnunterrichtes, welcher Umstand es von Neuem bestätigt, daß dieser Unterricht in den Taubstummenschulen von größter Wichtigkeit ist. Es müssen nun Übungen vorgenommen werden, die geeignet sind, dieses Übel zu heben. So z. B. das Stehen auf einem Fuße, das Beugen des Leibes, das Stehen auf den Fußspitzen, alle diese Übungen mitunter auch mit geschlossenen Augen machen zu lassen. Gute Dienste leisten auch die raschen Kopfwendungen, die Drehbewegungen des Kopfes, welche letz-

teren Urbantschitsch geradezu zum Heilen des mit Ohrerkrankungen verbundenen Schwindels anzuwenden empfiehlt. Fernerhin ist es noch von Nutzen, unter gehöriger Aufsicht die Kinder mit verbundenen Augen unter sich spielen zu lassen.

Man hört oft über Unglücksfälle von Taubstummen. Nur vor kurzem fand man ein kleines taubstummes Mädchen mit zerschmettertem Schädel an dem Geleise der elektrischen Straßenbahn. Die innige Teilnahme, die dieser neuere Fall in mir erweckte, bewog mich dazu nachzudenken, auf welche Weise man die Taubstummen von den durch Fahrwerke verursachten Unglücksfällen erfolgreicher hüten könnte. Bekanntlich treffen diese Unfälle die Taubstummen meistens im kindlichen Alter, indem die Zerstreutheit und Unüberlegtheit auch den vollsinnigen Kindern eigen sind und den mäßiger intelligenten taubstummen Kindern nur noch in größerem Maße. Und so ist es nur natürlich, daß ich die Vorkehrungen zur Beschützung dort suche, wo ich diese Kinder vereinigt weiß: in der Taubstummenschule. Und was Hänschen erlernt, wird auch Hans zum Wohle dienen.

Man muß die Sache damit beginnen, daß man in das Bewußtsein des taubstummen Kindes einprägt, welchen Gefahren es durch die Fuhrwerke ausgesetzt ist. Man muß ihm das auf die einfachste Weise beibringen können, um so mehr, weil es erwünscht ist, daß schon gleich beim Beginn der Schuljahre dieser Schutz den taubstummen Kindern zu teil werde. Zu diesem Zwecke halte ich es für empfehlenswert, ein, zwei Bilder an der Schulwand anzubringen, welche Szenen solcher Unfälle auf der Straße darstellen würden, so z. B. ein Kind, das durch ein Pferd gestoßen wird, das durch einen Wagen überfahren wird, wie ein Kind durch Dampftramway, durch die elektrische Bahn, durch ein Automobil oder Zweirad verunglückt. Schon allein, daß die Bilder immer vor den Augen der Zöglinge sind, ist der Sache gedient, aber die Lehrer mögen auch öfters die Aufmerksamkeit der Kinder auf dieselben lenken.

Schwieriger ist es, die Taubstummen zu unterrichten, daß sie die herannahenden Fuhrwerke auch dann bemerken, wenn diese außer ihrem Gesichtskreise liegen. Um überhaupt in dieser Beziehung das Möglichste zu erreichen, muß das Tastgefühl der Taubstummen geübt, verfeinert werden. Man muß sie einüben, auch ganz geringe Erschütterungen wahrzunehmen. Zu diesem Zwecke wäre es praktisch, verschiedene Gewichte hinter dem Rücken der Taubstummen fallen zu lassen, die durch die von

ihnen verursachte Erschütterung wahrgenommen werden können. Die Gewichte müssen kontinuierlich leichter genommen werden. Bezold macht von einem Taubstummen Erwähnung, der auch die äußerst geringe Erschütterung des Bodens wahrnehmen konnte, die durch ein hinter seinem Rücken fallengelassenes 20 Pfennigstück hervorgebracht wurde. Es wäre auch von Vorteil, wenn die Zöglinge die hinter ihrem Rücken fallengelassenen Gewichte mit verbundenen Augen hervorholen würden. Damit soll erzielt werden, daß die Zöglinge außer der Erschütterung auch die Richtung unterscheiden lernen, aus welcher diese kommt. Auf die angegebene Art glaube ich das Meiste zu tun, daß die Taubstummen die durch die Fuhrwerke verursachten Erschütterungen und auch die Richtung, aus welcher diese kommen, wahrnehmen können.

Es wäre auch zu überlegen, ob es nicht vorteilhaft wäre, besonders in Städten, wo der Verkehr größer ist, die taubstummen Zöglinge durch irgend ein Zeichen erkennen zu lassen. Am besten entsprechend wäre das Tragen einer Uniform, das doch auch in mehreren Instituten vollsinniger Kinder eingeführt ist. So wären dann die taubstummen Kinder schon von der Ferne zu erkennen, und man würde sicherlich von durch Fuhrwerke verunglückten Taubstummen seltener hören. Denn es ist selbstverständlich, daß die Kutscher, Bahnführer usw. unterrichtet werden müssen, die Uniform der Taubstummen auch zu erkennen, was nicht mit besonderen Schwierigkeiten verbunden sein wird.

Eine wichtige Frage ist es auch, welche Laufbahn die Taubstummen antreten sollen. Ob zwar ihres Gebrechens wegen die Auswahl schon ohne dies ziemlich eingeschränkt ist, halte ich es doch für notwendig, auch darauf zu achten, daß die zu leistende Arbeit das Gehörorgan nicht schädige oder bei welcher keine Gifte in Anwendung kommen, die leicht in den Organismus aufgenommen werden und so auch die Gehörnerven angreifen können. Es muß gleich bemerkt werden, daß dies nur auf solche Taubstumme Bezug hat, die noch Gehörreste besitzen. Aber solche Taubstumme mögen keine Kesselschmiede werden, nicht einen solchen Beruf wählen, wo man mit Phosphor, Arsenik, Blei viel zu tun hat, denn der fortwährende Aufenthalt in heftigem Lärm, sowie diese Substanzen beeinflussen das Gehörorgan nachteilig. Die Taubstummenschulen mögen in dieser Hinsicht den die Schule Absolvierenden oder deren Angehörigen mit Wegweisungen dienen.

Bei der Berufswahl ist es auch angezeigt, vor Augen zu halten, daß die Taubstummen zur Tuberkulose disponierter sind, und die Taubstummenschulen können auch in dieser Richtung gemeinschaftlich mit dem Schularzte wohltätigen Einfluß ausüben, indem sie die Taubstummen, besonders die eine schwache Brust haben, vor solchen Beschäftigungen warnen, bei welchen sich viel Staub oder schädliche Gase entwickeln.

Das übermäßige Trinken und Rauchen ist solchen Taubstummen, die noch Gehörreste besitzen, auch zu untersagen; wir wissen doch, daß Nikotin und Alkohol Gifte für die Gehörnerven sind. Aber auch im allgemeinen mögen alle Taubstummen von Tabak und alkoholischen Getränken mäßigen Gebrauch machen wieder aus dem Grunde, weil sie zur Tuberkulose disponiert sind. Hier müssen die Taubstummenschulen auch ihr Möglichstes tun.

XVI.

Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres.

Von

Dr. Zeroni, Ohrenarzt in Karlsruhe i. B.

Die pathologische Anatomie des inneren Ohres ist zur Zeit noch ein etwas dunkles Gebiet unserer Wissenschaft. In der Literatur finden sich bis jetzt nur wenige genauere Untersuchungen, aber diese wenigen lassen bereits erkennen, daß die Prozesse bei den Erkrankungen des inneren Ohres die verschiedenartigsten Formen haben und entsprechend dem komplizierten Bau des Labyrinths auch in ihrer Lokalisation die größte Mannigfaltigkeit zeigen. Da wir sehen, daß fast jede der spärlichen einzelnen Mitteilungen etwas Neues bringt, so muß allmählich die Überzeugung Platz greifen, daß, bis wir zu einer auch nur einigermaßen umfassenden Kenntnis der pathologischen Vorgänge in der Labyrinthhöhle gelangen, noch eine große Menge von Einzeluntersuchungen angestellt werden müssen und daß unsere gegenwärtigen Vorstellungen von diesen Krankheitsprozessen wohl noch mancher Korrektur bedürfen. Ebenso sind unsere Anschauungen über das Zustandekommen der von uns an den Kranken beobachteten Symptome noch vielfach auf bloßen Vermutungen basiert und entbehren hinreichender durch genauere Untersuchungen erwiesener pathologisch-anatomischer Grundlagen. Als erschwerender Umstand kommt hier in Betracht, daß unser Wissen von der Funktion der einzelnen Labyrinthabschnitte noch in vielen Punkten ein lückenhaftes und wenig gefestigtes ist, und daß infolgedessen eine Erklärung pathologischer Erscheinungen auf Schwierigkeiten stößt, weil über die normale Funktion noch keine völlige Klarheit herrscht. Andererseits könnte wieder von der Pathologie Aufklärung über die normale Funktion erwartet werden, es ließen sich wohl durch

genaue Beobachtung kranker Organe wichtige und für die normale Physiologie wertvolle Schlüsse ziehen, wenn zugleich die anatomischen Veränderungen genau festgestellt würden.

Es ist deshalb sehr zu bedauern, daß zur Klärung dieser verwickelten Verhältnisse benutzbare Untersuchungen so selten ausgeführt werden und ausgeführt werden können. Denn einerseits steht die Schwierigkeit der Technik im Wege, die mühsame Herstellung von Serienschnitten von dem sich so schwer schneidenden Felsenbein, die zeitraubende Durchmusterung der zahlreichen Schnitte durch das komplizierte Organ, andererseits aber ist das Material selbst auch nicht leicht zu erlangen. Viele pathologische Schläfenbeine kommen oft nur durch Zufall in die Hände der sich dafür interessierenden Untersucher, und die Befunde verlieren nicht selten an Wert, da eine ohrenärztliche Untersuchung am Lebenden nicht vorgenommen war. Noch seltener sind wir aber imstande, unsere eigenen klinischen Erfahrungen durch pathologisch-anatomische Untersuchungen nachzuprüfen, mit Ausnahme derjenigen Fälle, in denen eine akute otogene Komplikation den Tod herbeiführt. Die anderen Fälle kommen sehr selten zur Sektion, außer nach Ablauf der Erscheinungen, und das Präparat geht dann verloren. Gerade diese letzteren Fälle sind aber zur Lösung verschiedener noch schwebender Fragen wertvoll. Die Meinung, daß jede Einzeluntersuchung eines derartigen Falles bei dem heutigen Standpunkte unseres Wissens von Interesse und von Wichtigkeit zur Bestätigung früherer und künftiger ähnlicher Befunde ist, veranlaßt mich, nachstehende Untersuchungsergebnisse eines in vita genau beobachteten Falles mitzuteilen.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Ein 67jähriger Tagelöhner litt seit vielen Jahren an linksseitiger stinkender Ohreiterung, über deren Entstehung er nichts angeben kann. Vor 4 Wochen hatte er einen heftigen Schwindelanfall, der ihn plötzlich überfiel. Der Anfall trat in solcher Stärke auf, daß der Kranke zu Boden sank. Kurze Zeit darauf wurde bemerkt, daß seine linke Gesichtshälfte gelähmt war. Die Erkrankung wurde infolgedessen für Apoplexie gehalten. In der folgenden Zeit traten noch öfters Schwindelanfälle auf, auch mehrmals am Tage, doch erreichten sie nicht mehr die Heftigkeit des ersten Anfalles. Infolge der Facialislähmung und des hieraus resultierenden mangelhaften Lidschlusses entstand ein Hornhautgeschwür, weswegen der Patient zunächst in die Behandlung des Augenarztes Herrn Dr. Gelpke kam. Letzterer war der Ansicht, daß die Lähmungsursache in dem erkrankten Ohre liege, und hatte die Liebenswürdigkeit, mir den Patienten behufs Behandlung seines Ohrenleidens zu überweisen.

Befund: Alter, schlecht genährter Mann, geringes Fettpolster. Linksseitige komplette Facialislähmung. Keine Spur von Beweglichkeit in den vom Facialis innervierten Muskeln; insbesondere steht das linke Auge weit

offen und kann keine Bedeckung der Cornea erreicht werden. Auf der linken Cornea ein linsengroßes, eitriges Geschwür. An Lungen und Herz sind gröbere Veränderungen nicht vorhanden. Puls zeitweise aussetzend. Im Urin ist Zucker nachweisbar. Temperatur normal.

Beim Drehen und Gehen mit geschlossenen Augen ist kein Schwindel nachweisbar, doch weicht der Patient beim Gehen mit geschlossenen Augen nach rechts ab. Auch subjektives Schwindelgefühl läßt sich durch keinerlei Manipulationen hervorrufen. Nystagmus ist manchmal vorhanden, und zwar beim Sehen nach beiden Seiten, jedoch ist dieses Symptom nicht stets nachweisbar.

Untersuchung des Ohres: Am rechten Trommelfell verschiedene Narben. Links profuse stinkende Eiterung. An Stelle des Trommelfells liegt eine glatte Membran, in der nichts vom Hammer zu sehen ist. Diese Membran zeigt im vorderen unteren Quadranten nahe dem Zentrum eine ovale Perforation von mäßigem Umfang. Der hintere Rand der Membran ist verdeckt durch schmierige Granulationen, die von der hinteren Gehörgangswand entspringen. Die Sonde weist hier einen ausgedehnten Durchbruch nach.

Hörprüfung: Rechts werden Flüsterworte 20 cm weit gehört. Links hört Patient nur laute, direkt am Ohr gesprochene Worte. Galtonpfeife links 4,8. Weber nach links.

Operation am 3. Juni. Totalaufmeißelung links. Im Antrum fanden sich geschichtete Cholesteatommassen. Der Knochen nach außen vom Antrum war eburnisiert. Der Wulst des horizontalen Bogenganges fehlte zur Hälfte. An Stelle der vorderen zeigte sich ein ausgedehnter Defekt, aus dem sich aber kein Eiter entleerte. Unterhalb dieses Defektes und lateralwärts davon lag der Facialis völlig frei in der Wundhöhle. Sein Aussehen zeigte keine reine weiße Färbung, sondern erschien etwas trübe und hyperämisch. Der Facialis wurde in ausgedehnter Weise durch Fortnahme des umgebenden Knochens freigelegt und die Wundhöhle ausgeschabt. Plastik nach Panse.

Der Verlauf nach der Operation war, abgesehen von den ersten beiden Tagen, an denen leichte Temperaturerhöhungen auftraten, fieberfrei. Die Wundhöhle reinigte sich gut und kleidete sich mit schönen hellroten Granulationen aus; die Epidermisierung machte langsame aber stetige Fortschritte. Die Facialislähmung schien sich in der ersten Zeit nach der Operation etwas zu bessern, der Schluß des Augenlides gelang damals zeitweise bis auf eine ganz schmale Spalte. Die Besserung war aber nicht von Dauer. Auch die Schwindelanfälle traten wieder auf. Es war ebenso, wie vor der Operation, nicht jederzeit Schwindel vorhanden oder hervorzurufen, sondern der Schwindel trat in Anfällen von wechselnder Stärke und Dauer auf, meist nach längerem Bewegen. Es kamen Tage vor, an denen der Patient völlig frei von Schwindel war, dann wieder andere, an denen jedes Aufrichten aus der ruhenden Lage mit Schwindel verbunden war. Besonders regelmäßig trat Schwindel auf, wenn der Patient längere Zeit gegangen war. Er wurde dann plötzlich unsicher, mußte sich an Gegenständen festhalten, sein Gang wurde breitbeinig und er tastete sich mit Mühe auf den nächsten Sitzplatz, wo er längere Zeit bis zur völligen Erholung verweilte.

Mit Rücksicht auf das Alter und die schwächliche Constitution des Mannes schien constante Bettruhe nicht angezeigt, vielmehr wurde der Patient angehalten, sich oft in mäßiger Weise außerhalb des Bettes zu bewegen, in den Garten zu gehen usw. Die Anfälle traten nun entweder gleich im Beginn oder am Ende seiner Promenade auf, waren aber selten von längerer Dauer, meist währten sie nur ca. ¼ Stunde lang.

Unabhängig war der Schwindel vom Verbandwechsel. Auch durch Sondierung ließ sich nie ein Anfall hervorrufen. Die Granulationen an dem Bogengangsdefekte waren von guter Beschaffenheit. Die Sekretion der Wunde war spärlich und von guter Beschaffenheit. Das Cornealulcus zeigte wenig Heilungstendenz, infolge des immer noch fehlenden Lidschlusses. Elektrische Behandlung des Nerven hatte keinen Erfolg.

Das Allgemeinbefinden war bis zur 5. Woche nach der Operation gut

geblieben. Dann trat unglücklicherweise Erysipel T auf, das von der retroaurikulären Wunde ausging und sich rasch auf die ganze Kopfhaut fortsetzte. Obwohl das Exanthem nach 8 Tagen bereits zurückzugehen anfing, erlag der Kranke dennoch einer hypostatischen Pneumonie, die als Reaktion seines Körpers auf die mit den hohen Fiebertemperaturen einhergehende Schwächung, zumal er Diabetiker war, und wohl infolge der unvermeidlichen längeren Bettruhe sich hinzugesellt hatte.

Die Sektion ergab, daß das Gehirn frei von pathologischen Veränderungen war. Das linke Schläfenbein wurde herausgenommen. Die Wundhöhle erschien in gutem Zustande, die Epidermisierung entsprechend der Dauer der Behandlung fortgeschritten. Das Granulationspolster in der Paukenhöhle und im Antrum war glatt und rot, ohne Fistelgänge. Nirgends lag Knochen frei.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das Schläfenbein in toto in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und nach Entkalkung, die sehr lange Zeit in Anspruch nahm, in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnitte wurden senkrecht auf die Achse der Pyramide geführt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin.

Mikroskopischer Befund:

In den durch epidermisbedeckte Knochenpartien geführten Schnitten sieht man Epidermis und Knochen durch eine ziemlich starke Lage derben fibrösen Bindegewebes verbunden. Letzteres ist kernarm. Die Partien, die noch nicht von Epidermis bedeckt sind, zeigen stellenweise dasselbe Aussehen der deckenden Bindegewebsschicht, doch finden sich auch hin und wieder eingestreut Partien lockeren Gewebes, frisches junges Granulationsgewebe, mit eingelagerten Leukocytenhaufen Die oberflächliche Schicht bildet aber stets derberes Bindegewebe. Außerordentlich häufig finden sich, besonders in der Umgebung der Fenster und in der hinteren Bucht der Paukenhöhle mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten, von derselben Beschaffenheit wie ich[1]) sie früher beschrieben habe. Der Inhalt der Cysten wird lediglich von Zerfallsprodukten gebildet, Detritus und großen blassen Zellen mit kleinem sich schwach färbenden Kern und gequollenem Protoplasma. Leukocytenhaufen, wie in den früher beschriebenen Cysten, fanden sich hier nicht.

Der Nervus facialis liegt, soweit Serienschnitte überhaupt angefertigt wurden, in seinem peripheren Verlauf ohne jede Knochenumhüllung in das den Knochen bedeckende Gewebe eingebettet. Auch in seinem Verlaufe durch die Paukenhöhle entbehrt er jedes knöchernen Schutzes, ja keine Spur auch nur von einer Andeutung der medialen Wand seines ehemaligen Kanales, keine Rinnenbildung ist mehr vorhanden. Doch sind auch keine Zeichen noch fortdauernder Knochenzerstörung in der Umgebung wahrzunehmen, es scheint vielmehr der destruktive Prozeß nach Zerstörung des knöchernen Kanals und nach der operativen Entfernung der kranken Partien zum Stillstand gelangt zu sein. Der Nerv selbst zeigt sich im Verlauf der ganzen Strecke, in der er frei im Gewebe liegt, hochgradig verändert. Man kann keine Abgrenzung von Nervensegmenten erkennen, ja es gelingt kaum noch ab und zu, irgend eine Nervenfaser als solche zu erkennen. Der ganze Nervenstamm ist in ein sehr kernreiches, feinfaseriges Gewebe umgewandelt, das sich gegen die Umgebung durch eine Art fibröser Scheide, gebildet von parallelfaserigen stärkeren Bindegewebszügen, abhebt. In manchen Schnitten ist aber auch diese Scheide nicht mehr deutlich zu erkennen, und es ist dann fast unmöglch, den Nervenrest in dem umgebenden Bindegewebe überhaupt herauszufinden. Es gelingt das nur durch Verfolgung in den Serienschnitten und genaue topographische Orientierung. Man findet dann, daß eine Anhäufung von Zellkernen und Bindegewebsfasern die Stelle des zu Grunde gegangenen Nerven anzeigen. Erst an Schnitten, die weit medialwärts vom Foramen ovale liegen, findet man wieder einen geschlossenen Kanal, und von dieser Stelle an beginnt der Nerv selbst,

1) Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 171.

je weiter man ihn centralwärts verfolgt, allmählich wieder mehr normales Aussehen zu bekommen. Zu allererst zeigen sich in dem kernreichen Faserconglomerat Andeutungen einer Abgrenzung in Segmente, gebildet von dünnen Bindegewebszügen, die im Anfang nur vereinzelt auftreten und sich nicht weit verfolgen lassen, dann deutliche starkfaserige Bindegewebspartien, die mit einander in Verbindung treten und einzelne Abschnitte vollständig umzirken. Zugleich lassen sich in den so abgegrenzten Partien auch wieder Nervenfasern erkennen, anfangs nur vereinzelte mit undeutlichen Konturen und von verwaschenem Aussehen, je weiter man aber centralwärts gelangt, desto zahlreicher und deutlicher treten die Nervenfasern auf, die vorher den größten Teil des Bildes einnehmenden Zellkerne werden spärlicher, bis endlich, etwa in der Umbiegungsstelle zum Ganglion geniculi, die Nervendurchschnitte normale Bilder zeigen.

Ich gehe nun über zur Betrachtung des Defektes im horizontalen Bogengang, der bei der Operation schon entdeckt worden war. Der Defekt stellt sich in der Rekonstruktion dar als eine längliche Rinne, die die Stelle der vorderen Kanalhälfte einnimmt. Der Kanal ist in großer Ausdehnung eröffnet und zwar vornehmlich durch Zerstörung seiner lateralen und unteren Wand, während ein Teil der oberen noch vorhanden ist Es ist demnach der nahezu gesammte kompakte Teil des im Aditus und in der Paukenhöhle gelegenen prominierenden Kanalabschnittes in gleicher Weise wie der benachbarte Facialiskanal zu Grunde gegangen. Nur der Umfang der Zerstörung ist hier ein geringerer, indem die mediale und obere Rinnenhälfte und damit die Konfiguration des Kanals erhalten blieb, sodaß letzterer selbst resp. sein Inhalt in allen Schnitten erkennbar ist. Auch hier sehen wir, wie in der Facialisgegend, keine Zeichen eines noch bestehenden Zerstörungsprozesses, ja an den Grenzen des Defektes gegen den erhaltenen Knochen zu findet man hier Stellen, die vielmehr auf eine Neubildung von Knochen und beginnende Ausgleichung des Defektes hindeuten. Die Knochenränder bestehen hier aus spongiösem Knochengewebe, das sich besonders durch lebhafte Rotfärbung mit Eosin scharf von den anderen Knochenpartien abhebt. Der Reichtum an grossen Knochenkörperchen, die Unregelmässigkeit deren Anordnung, das Fehlen jeder Lamellenbildung tragen dazu bei, den Unterschied von dem alten Knochen noch auffallender zu machen. Besonders am unteren Rande des eröffneten Bogenganges über dem ovalen Fenster sieht man sehr gut die scharfe gezackte Grenzlinie des ursprünglich spitz zulaufenden Knochenrandes, dem ein schmaler Saum neugebildeten Gewebes aufsitzt, ihn gleichsam abrundend. Auch an der inneren Wand des Kanals ist an einigen Stellen ein solcher schmaler roter Saum zu sehen. Osteoblasten sind an einigen Stellen nachzuweisen. Das neugebildete Knochengewebe nimmt am oberen Rande des Defektes einen größeren Umfang ein und bildet hier ein spongiöses Gefüge mit großen zellreichen Markräumen, engt medialwärts die Kommunikation des Bogengangsinnern mit der Wundhöhle ein und bildet schließlich einen vollständigen Abschluß. In den ersten Schnitten, in denen der Kanal wieder eine allseitig geschlossene Röhre darstellt, ist die gegen die Paukenhöhle gerichtete Wand von einer Platte des spongiösen Gewebes gebildet. Überall ist dieses spongiöse Knochengewebe von dem älteren scharf abgegrenzt. Diese Neubildung von Knochengewebe ist jedoch lediglich auf den Defekt des horizontalen Bogenganges beschränkt. In der Umgebung des Nervus facialis ist nichts von einem ähnlichen Vorgang zu bemerken.

Der Inhalt des geöffneten Kanals stellt sich im wesentlichen als Granulationsgewebe dar, das offenbar von außen in den Defekt hineingewuchert ist. In dem Defekt selber und in seiner nächsten Umgebung hat das Granulationsgewebe die gleiche Beschaffenheit wie dasjenige, das sich in der Paukenhöhle findet; es zeigt sich stark von derberen Fasern untermischt. während man je weiter von der Einbruchsstelle entfernt, desto jüngeres Gewebe findet, in dem Rundzellen vorherrschen und dazwischen nur feine unregelmäßig netzartig angeordnete Fasern erkennbar sind. Wie immer in jüngerem Granulationsgewebe sehen wir auch hier große dünnwandige Gefäße in ziemlicher Anzahl. Vom häutigen Bogengang selbst ist an der Einbruchs-

stelle nichts mehr vorhanden. Gegen die Einmündungsstelle in die Ampulle dagegen zeigt sich im vorderen Bogengangsschenkel zunächst ein schmales spaltförmiges, unregelmäßig gefaltetes Lumen, begrenzt von einer dünnen bindegewebigen Membran. Das Lumen erweitert sich medialwärts bald, die Membran erhält Epithelauskleidung und geht zuletzt in den unversehrten medialen Rest des häutigen Bogenganges und dann in die Ampulle über, die ebenfalls vollständig erhalten erscheint. Anders verhält sich der hintere Abschnitt desselben Bogenganges. Auch im hinteren Schenkel des Kanals läßt sich an medial gelegenen Schnitten ein Überrest des häutigen Rohres erkennen, doch zeigt sich derselbe hier nicht komprimiert, wie der vordere, sondern in seiner normalen Lage. Dagegen ist die Wandung hier stark verdickt, wie aufgequollen, die Epithelbekleidung fehlt vollständig und das Lumen ist mit Granulationsgewebe ebenso ausgefüllt wie der äußere Raum zwischen häutiger und knöcherner Wand. Nahe der Einmündung des hinteren Bogengangsschenkels in den Utriculus schwindet aber auch dieser geringe Überrest des häutigen Teiles wieder, und wir finden da lediglich junges Granulationsgewebe. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch am hinteren Bogengang. Auch hier ist die häutige Wand stellenweise gequollen, des Epithels beraubt, von Granulationsgewebe angefüllt, gegen die Ampulle zu treten indessen auch hier wieder normale Bilder auf, die Epithelbedeckung läßt sich zuerst nur teilweise nachweisen, das Epithel der Crista erscheint schließlich aber in unversehrtem Zustande.

Wo das Lumen der Bogengänge frei von Granulationsgewebe ist, enthält es mehr oder weniger Massen von roten Blutkörperchen, deren gut erhaltene Form und Färbbarkeit sie als aus frischen Blutaustritten stammend erkennen lassen. Die Blutkörperchen liegen teils in dünner Schicht den Wandungen an, teils füllen sie das ganze Lumen vollständig aus. Solche Blutaustritte finden sich also in sämtlichen Ampullen, sie nehmen außerdem fast den ganzen frontalen oberen Bogengang ein und die angrenzenden Teile des Utriculus. Obwohl sich in der Gegend der Crista ampullarum und der Macula utriculi sehr reichliche Blutkörperchenansammlungen vorfinden, ist das Epithel gerade dieser Stellen vorzüglich erhalten, ja besser als an anderen Orten. Im medialem Teil des Utriculus sind Ansammlungen roter Blutkörperchen nur noch vereinzelt und in geringem Umfange anzutreffen, dagegen ist der Anfangsteil des Sacculus wieder fast vollkommen davon angefüllt.

Die Nischen der Labyrinthfenster sind von derberem fibrösen Gewebe mit eingelagerten Schleimcysten angefüllt, besonders die Nische des runden Fensters. Die Steigbügelschenkel sind nur rudimentär erhalten, die Platte sehr verdünnt, aber vollständig. Die Membran des runden Fensters ist intakt.

Die Schnecke zeigt hochgradige, offenbar postmortale Veränderungen, Zerreißungen, Verschiebungen aller Art, so daß sie aus der Zahl der pathologisch verwertbaren Befunde ausgeschieden werden muß. In der Schneckenspindel sind die Ganglienzellen des Acusticus gut erkennbar. Ebenso zeigt auch der Stamm der Nerven normale Verhältnisse.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung sehen wir zunächst, daß der Erfolg der Operation nur ein relativer war. Kranker Knochen ist zwar nicht zurückgeblieben, aber die Granulationen in der Paukenhöhle sind von vielen Schleimhautresten durchsetzt, die der vollständigen Epidermisierung wohl noch Schwierigkeiten bereitet hätten. Ferner ist es durch die Operation auch nicht gelungen, die Funktion des Nervus facialis wiederherzustellen, und es ist aus den mikroskopischen Bildern zu ersehen, daß die pathologische Schädigung des Nerven eine zu hochgradige und ausgedehnte gewesen

ist. Es muß nach dem nun vorliegenden Befunde zweifelhaft bleiben, welcher Art die pathologischen Einwirkungen gewesen sind, die den Nerven getroffen, die Nervensubstanz zu völligem Verschwinden gebracht und an ihrer Stelle ein neues Gewebe entstehen ließen. Es könnte wohl der Fall gewesen sein, daß schon durch den Druck der Granulationsmassen auf den weithin freiliegenden Nervenstamm eine schwere Schädigung der Nervenfasern resultierte, die allmählich zu ihrem vollständigen Schwund führte, anderseits ist es aber auch sehr naheliegend anzunehmen, daß eine Entzündung der Nerven vorhergegangen ist. Für letztere Annahme spricht das Fehlen des Perineuriums an einigen Stellen, und die Beobachtung, daß das Perineurium, dort wo es vorhanden ist, eine erhebliche Dickenzunahme zeigt; denn wir müssen wohl die beschriebenen, den Nervenrest umgebenden Bindgewebszüge als Reste des Perineuriums auffassen, das von dem Prozesse in seiner Umgebung mitergriffen, im Entzündungszustand proliferierte, und nachdem der Prozeß zum Stillstand gekommen, in hypertrophischem Zustand verharrte.

Als unmittelbare Ursache dieser Schädigung des Nerven, sei es nun daß dieselbe durch Druck der Granulationen, sei es daß sie durch direkt fortschreitende Entzündung veranlaßt wurde, oder daß beide Faktoren gemeinsam daran beteiligt waren, ist jedenfalls die ausgedehnte Zerstörung der knöchernen Kanalwände anzusehen. Wir sehen aus den mikroskopischen Bildern, daß nicht nur die ganze gegen die Paukenhöhle zu gelegene Wand des Kanals der Zerstörung anheimgefallen ist, sondern daß auch die nächste Umgebung durch destruierende Karies zu Grunde gegangen ist, denn es läßt sich nicht die geringste Andeutung der Form des einstigen Kanals mehr erkennen. Indessen ist in den vorliegenden Präparaten an keiner Stelle zu sehen, daß der destruierende Prozeß noch im Fortschreiten begriffen ist, vielmehr läßt sich erkennen, daß derselbe vollständig zum Stillstande gekommen ist; denn wir finden keine Osteoklasten, noch Howship'sche Lacunen vor, sondern im Gegenteil, die Ränder und Begrenzungen der Defekte sind nicht einmal zackig oder uneben, wie man es nach einem kürzlich abgelaufenen Einschmelzungsprozeß erwarten sollte, sondern eher gleichmäßig abgerundet. Die bloßgelegte Knochenoberfläche hat sich offenbar geebnet, entweder durch nachträgliches Schwinden der vorstehenden Zacken, oder durch Knochenapposition. Für keine von beiden Möglichkeiten kann man aber an dieser Stelle

Anhaltspunkte finden. Dagegen zeigt der Defekt am horizontalen Bogengang interessante Regenerationsvorgänge am Knochen. Hier ist die Zerstörung keine so ausgedehnte wie am Facialkanal. Es ist hier lediglich zum Schwund des dem kariösen Herd am meisten benachbarten und gegen die Paukenhöhle am weitesten prominierenden Teils des knöchernen Bogenganges gekommen und zwar derart, daß eine Eröffnung des Kanals zu stande kam. Im Gegensatz zu dem reaktionlosen Aussehen der Ränder des Defektes am Canalis facialis sehen wir hier aber eine lebhafte Knochenneubildung von den Resten der Kanalwandung ihren Ausgang nehmen. Die Bilder können nicht wohl anders gedeutet werden, sowohl nach Bauart, Färbbarkeit, als auch besonders durch die regellose Anordnung der Knochenkörperchen dokumentiert sich das Gewebe als neugebildetes osteoides und kann keinesfalls etwa als Vorstufe der Einschmelzung aufgefaßt werden. Dazu kommt, daß wir den neugebildeten Knochen an einigen Stellen weit über die Grenze des Normalen hinausreichen sehen, daß er also auch dadurch sich als Neubildung dokumentiert, indem er, wie es so häufig bei neugebildetem Gewebe anzutreffen ist, einmal im Wachstum begriffen, die normalen Schranken nicht innehält, sondern in überflüssige hypertrophische Wucherung verfällt. Bemerkenswert ist aber, daß dieser neugebildete Knochen sich doch im wesentlichen so anordnet, daß er das deutliche Bestreben zeigt, den eröffneten Kanal wieder zu schließen, den entstandenen Defekt wieder zu ergänzen. Wir erblicken in diesem Vorgange einen bedeutsamen Beweis für die Regenerationskraft der Labyrinthkapsel, eine wichtige Eigenschaft, die den dauernden Erfolg unserer Operationen in günstigster Weise unterstützen könnte. Er ist also unter Umständen trotz teilweiser Zerstörung der Labyrinthkapsel eine Restitutio ad integrum nicht unmöglich, und das zarte, häutige Labyrinth kann den knöchernen Schutz seiner Umhüllung wieder erlangen, so daß das Organ, falls es selbst von Schädigungen bewahrt geblieben ist, auch vor späteren Insulten geschützt wäre. In unserem Falle ist dies nun allerdings nicht möglich gewesen, da auch der häutige Teil des Bogenganges in ausgedehntem Maße der Zerstörung anheimgefallen ist. Nach dem mikroskopischen Befunde könnte man nun hier annehmen, daß die Zerstörung weniger durch einen lebhaften Entzündungsprozess veranlaßt wäre, der den Bogengang selbst ergriffen hätte, als vielmehr durch einfaches Hineinwuchern der Granulationen.

in den entstandenen Knochendefekt. Zu dieser Annahme berechtigt uns die Tatsache, daß gegenwärtig keine Zeichen von Entzündung mehr vorhanden sind, daß wir mit Ausnahme weniger Stellen keine Zellanhäufungen antreffen, ferner daß die Beschaffenheit des die Bogengänge anfüllenden Bindegewebes keine einheitliche ist, wie wir es nach einer abgelaufenen Entzündung erwarten sollten, sondern daß das Gewebe stufenweise Veränderungen zeigt und zwar derartige, daß wir das jüngste Stadium am entferntesten von der Eintrittspforte finden, dagegen an dieser selbst und in ihrer nächsten Umgebung mehr fibröse Stränge, also ältere Stadien antreffen. Endlich spricht gegen eine vorhergegangene, entzündliche Erkrankung der häutigen Bogengänge auch die geringe Ausdehnung und die fehlende Abgrenzung der Zerstörung. Ein entzündlicher Prozeß wäre wohl kaum auf einen so verhältnismäßig kleinen Raum beschränkt geblieben, und selbst angenommen, daß dies möglich gewesen wäre, so müßte eine Abkapselung zu stande gekommen sein, eine stärkere Wucherung hätte den Prozeß am Weiterschreiten hindern müssen, und davon ist in den Schnitten nichts zu entdecken. Ein derartiger entzündlicher Prozeß hätte aber auch dann wahrscheinlich durch die begleitende stärkere Circulationsstörung die nächste Umgebung mehr in Mitleidenschaft gezogen, und es wäre sehr zu verwundern, daß wir in den vorhandenen Resten der Bogengänge und in ihren Ampullen, selbst in den an die zerstörten Partien direkt angrenzenden Stellen das Epithel noch in gut erhaltenen Zustande vorfinden. Ich möchte deshalb der Auffassung zuneigen, daß das vorrückende Granulationsgewebe die häutigen Bogengänge, soweit sie in den Bereich der Wucherung kamen, zum Schwinden brachte, ohne daß entzündliche Vorgänge dabei eine besondere Rolle spielten. An einigen Stellen ist das Gewebe des häutigen Bogenganges in dem Granulationsgewebe noch erkennbar, und zwar finden wir ersteres meist in einem eigentümlichen Zustand, der uns im mikroskopischen Bilde durch Verdickung der Wandung, offenbar durch Quellung der bindgewebigen Faserung, Fehlen des Epithels und Anfüllung des Lumens mit Granulationsgewebe auffällt. Es scheint, als ob dieser Befund, der sich auch mit der von Manasse[1]) in einem ähnlichen Falle gegebenen Beschrei-

1) Manasse, Zur Pathologie des inneren Ohres und des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV. S. 60.

bung deckt, ein Vorstadium des vollständigen Untergangs darstellt.

Es erübrigt noch, auf die Blutkörperchenansammlungen aufmerksam zu machen, die sich in den tieferen, erhaltenen Teilen des häutigen Labyrinthes vorfinden. Wie bei der Beschreibung oben schon erwähnt ist, handelt es sich um in ihrer Form gut erhaltene Erythrocyten, von guter Färbbarkeit, die teils dem Epithel der Cristae und Macula utriculi aufliegen, teils das Lumen der Ampullen, des oberen Bogenganges und einzelner Teile des Utriculus und Sacculus mehr oder weniger ausfüllen. Wir müssen daher annehmen, daß diese Blutaustritte entweder nach oder kurze Zeit vor dem Tode stattgefunden haben, und bestätigt wird diese Auffassung auch dadurch, daß das Epithel der Maculae und Cristae, dem sie aufliegen, dadurch nicht gelitten haben. Bei dem immerhin großen Umfang der Blutaustritte ist nicht wohl anzunehmen, daß sie aus den Labyrinthgefäßen allein stammen, es liegt vielmehr nahe, an eine Beteiligung der großen dünnwandigen Gefäße des im horizontalen und hinteren Bogengange wuchernden Granulationsgewebes zu denken. Die in der Agonie auftretenden Zirkulationsstörungen mögen wohl hier zum Blutaustritt aus den neugebildeten Gefäßen geführt haben, und die Blutmenge strömte naturgemäß nach der Stelle des geringsten Gegendruckes, also nach den eröffneten und direkt an die blutführenden Gewebe angrenzenden Labyrinthräumen. Leider lassen sich die Befunde in der Schnecke, der ausgedehnten offenbar postmortalen Zerstörung halber nicht mehr zur Deutung normaler oder pathologischer Verhältnisse verwerten. Schuld an den Läsionen möchte ich der Entkalkung zuschreiben, die längere Zeit als gewöhnlich in Anspruch nahm, weshalb ich mich zuletzt verleiten ließ, den Säuregehalt der Entkalkungsflüssigkeit etwas zu verstärken. Auch hierdurch war es noch nicht gelungen das Präparat vor dem Einbetten vollständig von Kalksalzen zu befreien, und ich mußte noch zweimal die Arbeit des Schneidens unterbrechen, da ich auf unentkalkte Stellen kam und mußte das eingebettete Präparat von neuem der Säurebehandlung unterwerfen. Die zarten häutigen Gebilde der Schnecke wurden dadurch naturgemäß empfindlich geschädigt und teilweise ganz zerstört, mit einiger Sicherheit kann man aber trotzdem aus den Schnitten schließen, daß ausgedehnte entzündliche Veränderungen jedenfalls nicht vorhanden gewesen sind.

Wenn wir das Ergebnis der pathologischen Untersuchung

und den klinischen Verlauf des Falles zusammen einer Betrachtung unterziehen, so richtet sich das Hauptinteresse naturgemäß zunächst auf die Frage des Zustandekommens der Schwindelerscheinungen. Diese standen im Vordergrund des klinischen Bildes, sie bildeten die Hauptbeschwerden des Patienten und sie waren in Formen aufgetreten, die den zuerst consultierten Arzt sogar zu einer falschen Diagnose, zur Annahme einer Apoplexie veranlaßten. Nach dem Krankheitsberichte erfolgte der erste Schwindelanfall in so stürmischer und heftiger Weise, daß die Verwechslung mit einem apoplektischen Insult nahe lag, zumal gleich darauf eine Facialislähmung festgestellt wurde. Nachdem nun die Sektion in betreff des Vorhandenseins von Residuen apoplektischer Herde ein negatives Resultat ergeben hat, finden wir unsere in vita gestellte Diagnose, daß die Schwindelanfälle eine Folge der Bogengangscaries gewesen sind, bestätigt. Auch das plötzliche Einsetzen und die schweren Erscheinungen des ersten beobachteten Anfalles wären gut zu erklären, wenn wir annehmen, daß gerade zu diesem Zeitpunkt die fortschreitende Einschmelzung des Knochens zu einer Eröffnung des Kanals geführt habe. Weniger einfach wäre das angeblich gleichzeitige Auftreten der Facialislähmung zu deuten; gerade das scheinbare Zusammentreffen der Symptome ist für die Diagnose Apoplexie wohl ausschlaggebend gewesen. Es müßte aber ein eigentümliches Spiel des Zufalles gewaltet haben, wenn die Lähmung des Nerven genau zur gleicher Zeit erfolgt sein sollte, als der erste Schwindelanfall auftrat, zumal die Bedingungen zum Zustandekommen der Lähmung jedenfalls schon lange vorher bestanden, ehe die Einschmelzung des Halbzirkelkanals eine solche Ausdehnung annehmen konnte, daß es zu einer Eröffnung desselben kam. Viel näher liegt es daher anzunehmen, daß die Lähmung schon längere Zeit bestanden hat, ohne daß sie von dem Patienten und seinen Angehörigen bemerkt worden war, und daß erst der infolge des Schwindelanfalles hinzugezogene Arzt darauf aufmerksam machte, der, da er von früheren Lähmungserscheinungen nichts erfuhr, naturgemäß eine plötzlich aufgetretene Lähmung annehmen und aus der Verbindung mit den anderen stürmischen Symptomen auf einen apoplektischen Insult schließen mußte. Es wäre auch nicht ausgeschlossen, daß vielleicht in den darauf folgenden Tagen noch eine Verschlimmerung der Parese hinzukam; sehen wir doch häufig, daß derartige exacerbierende Eiterungen und kariöse Einschmelzungen

durch sprungweises Fortschreiten in kurzer Zeit bedeutende locale Fortschritte machen können. Immerhin würde ein gleichzeitiges Auftreten beider Symptome ein wunderbares Zusammentreffen gewesen sein. Es zeigt uns dieser Fall deshalb, wie schwierig die Erkennung der Aetiologie solcher Erscheinungen durch scheinbares Zusammentreffen mehrerer übereinstimmender Symptome werden kann, zumal dann, wenn wie hier der erste Schwindelanfall durch seine Heftigkeit und sein plötzliches Auftreten über seine Natur selbst irreführend in Erscheinung tritt; denn derartige plötzliche hochgradige Schwindelanfälle, die bis zum Umfallen des Patienten führen, sind als Folge kariöser Zerstörungen keine alltägliche Beobachtung und mußten leicht den Verdacht hervorrufen, daß es sich um eine cerebrale Affektion handle.

Ist nun nach den Untersuchungsergebnissen in unserem Falle die Ursache des Schwindels lediglich in der Läsion der Bogengänge zu erblicken, so ist es doch nötig darauf einzugehen, in welcher Weise wir uns das Zustandekommen der Anfälle zu erklären haben. Bemerkenswert ist ja besonders die Beobachtung, daß der Schwindel hier stets in Anfällen auftrat, daß er nicht zu jeder Zeit, auch nicht durch darauf hinzielende Manipulationen hervorzurufen war, andererseits aber wieder auf geringfügige Veranlassung, beim Aufrichten, nach längerem Gehen sich einstellte. Auch Nystagmus war nicht immer vorhanden. Die lange bezweifelte statische Funktion des Bogengangsapparates ist in neuerer Zeit durch vielfache, besonders experimentelle Untersuchungen und pathologische Beobachtungen hinreichend festgestellt. Wir wissen nun zur Genüge, daß Läsionen der Halbzirkelkanäle häufig mit Schwindelerscheinungen verbunden sind, doch über die innere, mechanische Ursache ist noch keineswegs völlige Klarheit vorhanden. Daß die Eröffnung eines Bogenganges an und für sich nicht notwendigerweise Schwindelerscheinungen im Gefolge hat, müssen wir bereits als feststehend betrachten. Jeder operativ tätige Ohrenarzt wird schon gelegentlich bei Totalaufmeißelungen Defekte an einem Bogengang, besonders am horizontalen bemerkt haben, die sich weder vor noch nach der Operation durch Schwindelsymptome manifestierten. Mehrere Autoren haben auch an einer größeren Untersuchungsreihe die Inkonstanz dieses Symptoms bewiesen, selbst in solchen Fällen, in denen zweifellos die Erkrankung auf

das häutige Labyrinth fortgeschritten war. Habermann [1]) beobachtete unter 18 Fällen von akuter Labyrinthentzündung nur 8mal Schwindel. Auch Lucae [2]) fand in 50 Fällen kariöser und traumatischer Labyrinthläsionen, die zum größten Teil Defekte der Bogengänge aufwiesen, nur in 60 Proz. Schwindel. Jansen [3]) vermißte den Schwindel häufig und beschrieb einen Fall von isolierter Erkrankung des horizontalen Bogenganges, der ohne Schwindel verlief. Einen ähnlichen Fall beobachtete Hinsberg [4]). Da wir nun auch bei ausgedehnten Zerstörungen Schwindel keineswegs als regelmäßiges Symptom antreffen, so ist zunächst daran festzuhalten, daß Schwindelsymptome sehr selten als Ausfallserscheinungen betrachtet werden können, sondern in der weitaus größten Zahl der Fälle wohl Reizungssymptome darstellen. Diese Anschauung findet auch darin ihre Bestätigung, daß andererseits traumatische, also plötzliche Bogengangseröffnungen fast regelmäßig von Schwindelerscheinungen begleitet sind. Es ist deshalb wohl anzunehmen, daß nicht die Eröffnung des Kanals als solche, sondern vielmehr die dadurch bedingte Reizung der Nervenendigungen in den Ampullen, sei es direkt, sei es durch anormale Bewegung der perilymphatischen Flüssigkeit den Schwindel hervorruft. Der Annahme Lucaes [5]), daß das rasche Abfließen der Labyrinthflüssigkeit die Hauptursache dieses Verhaltens sei, ist die größte Wahrscheinlichkeit beizumessen, und man kann an der Hand dieser Auffassung auch ungezwungen die in den der Läsion folgenden Tagen gewöhnlich fortdauernden Beschwerden erklären, wenn man bedenkt, daß, solange der Defekt nicht völlig zugranuliert und jeder weitere Austritt von Labyrinthflüssigkeit unmöglich ist, stets ein anormaler Druck und anormale Strömungen in dem eröffneten Rohre eintreten können.

Nach unserer jetzigen Kenntnis von der Funktion des Bo-

---

1) Habermann, Ueber Erkrankungen des Felsenbeins und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. Dieses Archiv. Bd. XLII. S. 128.

2) Lucae, Über cariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen und des Ausfalls des Weberschen Versuches nebst einigen technischen Bemerkungen zur sog. Radikaloperation. Dieses Archiv. Bd. XLVII. S. 85.

3) Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 193.

4) Hinsberg, Über Labyrintheiterungen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde Bd. XL. S. 131.

5) Lucae, l. c. S. 92.

gengangapparates kommen wir immer mehr zur Auffassung, daß derselbe im wesentlichen ein feines Tastorgan darstellt, welches auf durch Lageveränderung bedingte Reize reagiert und mit den anderen die Körperlage in gleicher Weise regulierenden Organen durch zahlreiche Reflexbahnen verbunden ist. Welcher Art aber diese Reize sind, die bei eröffnetem Bogengang, bei chronischer Eiterung, bei Entzündung seines Inhaltes, bei Zerstörungen einzelner Teile auf die Nervenendigungen wirken, ist bis jetzt noch nicht genau bekannt. Es ist wohl naheliegend anzunehmen, daß die Endorgane auf jede Art von Reizung reagieren und hierdurch hervorgerufene falsche Lagevorstellungen die eigentliche Ursache des Schwindelgefühls sind. Damit ist aber die Frage noch nicht gelöst, wie es kommt, daß manche Zerstörungsprozesse von Anfang bis zu Ende ohne Schwindel verlaufen. Hinsberg [1]) nahm an, daß ein Zerstörungsprozeß, der entweder sehr langsam oder sehr schnell vor sich gehe, ohne spezifischen Reiz auf den Vestibularapparat verlaufe. Wenn mir auch letzterer Fall, die rasche Zerstörung, einige Wahrscheinlichkeit zu haben scheint, so hege ich in Bezug auf die völlige Reizlosigkeit langsam vor sich gehender destruktiver Prozesse, insofern sie Nervenendigungen von so hoher Erregbarkeit betreffen, gelinde Zweifel. Vielmehr erscheint mir hier die Lokalisation, der Angriffspunkt der Zerstörung resp. der Entzündung eine ausschlaggebende Rolle zu spielen, und ich möchte annehmen, daß in den Fällen, in denen eine Zerstörung des Labyrinthes ohne Schwindelerscheinungen vor sich ging, die Vestibularnerven in ihrem Verlaufe zuerst von dem Zerstörungsprozeß ergriffen wurden und bereits stark in ihrer Leitungsfähigkeit geschädigt waren, ehe der empfindliche Endapparat selbst ergriffen wurde. Es ist bekannt, daß Reize, die einen sensiblen Nerven treffen, wohl der spezifischen Leitungsenergie desselben entsprechende zentrale Empfindungen hervorrufen können, wir wissen aber auch, daß die auf diese Weise hervorgerufenen Gefühlseindrücke an Stärke weit hinter den durch Reizung der Endapparate selbst erzeugten zurückbleiben. Wir wissen, um als nächstliegendes Beispiel ein anderes Sinnesorgan heranzuziehen, daß subjektive Lichtempfindungen bei Erkrankung des Stammes des Nervus opticus wohl vorkommen, aber durchaus nicht zu den regelmäßigen Erscheinungen gehören, während bei Reizung

1) Hinsberg, l. c. S. 143.

der Retina selbst, auch nur durch geringfügige Erkrankungen dieses Symptom immer auftritt. Übertragen wir diese Erfahrung auf das Gehörorgan, so können wir in gleicher Weise annehmen, daß irgend ein pathologischer Reiz, der bei intakten Nerven die Endorgane des Ramus vestibularis trifft, wahrscheinlich stets Schwindel hervorrufen wird, daß dagegen der gleiche Prozeß reaktionslos verlaufen kann, wenn er zunächst die Nerven in ihrem Verlaufe ergreift und ihr Leitungsvermögen derart herabsetzt, daß späteres Übergreifen auf die Endapparate ohne Störungen verläuft. Mikroskopisch ist dies allerdings bis jetzt noch nicht nachgewiesen worden, aber das kann nicht gegen die erwähnte Ansicht angeführt werden. Genauere pathologische Untersuchungen solcher Fälle liegen, wie Eingangs erwähnt, überhaupt nur in sehr geringer Anzahl vor, und ferner haftet unseren Untersuchungsmethoden noch eine ziemliche Unsicherheit an, sodaß auch tatsächliche Befunde, die anscheinend normale Verhältnisse ergeben, nicht immer als beweisend angesehen werden können. Hat uns doch in letzter Zeit Wittmaak[1]) gezeigt, wie man mittels feinerer Präparationsmethoden pathologische Veränderungen in den Nerven und besonders in den Ganglienzellen nachweisen kann in Fällen, in denen der Sitz der Erkrankung lange Zeit an anderen Stellen vermutet wurde und man die Nerven mikroskopisch stets für intakt erklärte. Wir müssen deshalb im Auge behalten, daß auch in unseren bisherigen Untersuchungen vielleicht manches bisher für normal gehalten wurde, das als pathologisch nachzuweisen erst durch neuere Untersuchungsmethoden gelingen dürfte.

Kehren wir nun zu unserem Falle zurück, so wäre das Auftreten der Schwindelerscheinungen ja aus dem pathologischen Befunde wohl zu erklären. Wir finden den horizontalen und hinteren häutigen Bogengang zum größten Teile zerstört, die Kanäle mit Granulationsgewebe ausgefüllt bis nahe an die Ampullen, wir finden andererseits den funktionell wichtigsten Teil, die Nerven und Epithelien der Ampullen und Cristae gut erhalten, in anscheinend normalem Zustand. Könnten wir uns die Schwindelerscheinungen als Folgen von Reizungen der Ampullarepithelien unschwer deuten, so macht es doch einige Schwie-

1) Wittmaak, Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Chinins auf das Gehörorgan. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. XCV. S. 103. — Die toxische Neuritis und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI. S. 1.

rigkeit, eine Erklärung dafür zu finden, weshalb dieses Symptom sich so unregelmäßig einstellte, in seiner Stärke so variierte, manchmal ganz ausblieb. Daß das Auftreten des Bogengangsschwindels von Lageveränderungen vornehmlich abhängt, ist eine bekannte Tatsache. Die anormalen Strömungen der Labyrinthflüssigkeit wären hier als der in Frage kommende Reiz zu betrachten, und es ist klar, daß solche Reize durch Bewegungen leicht ausgelöst werden. In unserem Falle war aber auch dieses Eintreten des Schwindels bei Lageveränderungen kein konstantes, ja zeitweise war nicht einmal durch den Drehversuch, noch durch andere Experimente Schwindel auszulösen. Wir stehen also dem Faktum gegenüber, daß Reizung des Bogengangsapparates das eine mal eintrat das andere mal nicht, und so bleibt uns die Aufgabe, aus dem pathologischen Befunde die Ursache dieses wechselnden Verhaltens womöglich klarzustellen. Es müssen also Verhältnisse vorgelegen haben, die zu gewissen Zeiten und unter gewissen Umständen verschiedene Einwirkung auf den Vestibularapparat ausüben konnten. Wir fanden nun, daß die knöchernen Bogengänge mit Granulationsgewebe angefüllt waren, das durch den Defekt des horizontalen Bogenganges hineingewuchert war. Eine Einwirkung von außen, durch Vermittlung des Defektes müssen wir als ausgeschlossen betrachten. Das Gewebe hatte hier eine ziemliche Dichtigkeit erlangt, und man konnte auch beim Verbandwechsel durch Sondierung der offenen Stelle nie Schwindel hervorrufen, wie es im anderen Falle mit Sicherheit hätte geschehen müssen. Es ist also die Ursache der Reizung lediglich im Innern der Kanäle zu suchen. Man könnte nun daran denken, daß das Auftreten der Reizung von Wachstumsvorgängen des Granulationsgewebes abhängig sei, daß also vielleicht stärkere Wucherung des letzteren temporäre Schwindelanfälle hervorgerufen hätte. Diese Annahme ist im Prinzip nicht von der Hand zu weisen, doch in unserem speziellen Falle nicht sehr wahrscheinlich; denn tatsächlich knüpften sich die Anfälle doch wesentlich an äußere Vorgänge, besondere Anstrengungen, längeres Gehen u. s. f. allerdings auch hier ihre Unregelmäßigkeit stets beibehaltend. Ich möchte deshalb vielmehr der Ansicht zuneigen, daß momentane Veränderungen des Gewebes hier die zu Grunde liegende Ursache gewesen sind, und ich kann mir derartige Veränderungen nur als durch Schwankungen in der Blutfülle bedingt vorstellen. Das neugebildete Gewebe in den Bogengängen zeigt

besonders in den jüngeren Schichten einen großen Gefäßreichtum und die neugebildeten Gefäße sind, wie man das meistens findet, sehr weit und dünnwandig. Wir können ja auch während der Nachbehandlung nach Operationen nicht selten Wechsel in der Blutfülle der Granulationen beobachten, Schwellungszunahme und Abnahme, kleine Blutungen. Ebenso denke ich mir, daß auch das Gewebe in den Bogengängen Veränderungen durchgemacht hat, die zu temporären Volumenszunahmen führten, welch letztere, da die starren Wandungen keine Möglichkeit zum Ausweichen zuließen, gegen die Ampullen und den Vorhof hin sich richten mußten und Verschiebungen der Labyrinthflüssigkeit zur Folge hatten. Ferner könnte uns der Befund zahlreicher ausgetretener roter Blutkörperchen im Vorhof und in den Ampullen auf den Gedanken bringen, ob nicht auch in vita ähnliche Blutaustritte eingetreten sein könnten, die dann natürlich ebenfalls einen starken Reiz auf den Ampullarnervenapparat hätte ausüben müssen. Daß ich die vorgefundenen Blutaustritte für postmortale halte, habe ich oben schon betont und genügend begründet, und ich will durchaus nicht von dieser Anschauung abgehen. Aber diese postmortalen Blutaustritte sind doch ein Beweis für abnorme Durchlässigkeit der Gefäße, und es erscheint deshalb die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß auch während des Lebens unter gewissen Umständen ab und zu Blutungen aus dem neugebildeten Gewebe gegen den Vorhof zu erfolgt sind. Auf jeden Fall wäre bei Annahme einer jeden dieser beiden Möglichkeiten das anfallsweise Auftreten des Schwindels gut zu erklären, besonders auch das Eintreten des Schwindels nach Körperanstrengungen, längerem Gehen, in der Voraussetzung daß hierbei bei dem schwächlichen Manne Blutandrang nach dem Kopfe eintrat und in der geschilderten Weise Einfluß auf die Ampullarnerven ausübte.

Von Bedeutung ist die Prognose solcher Schwindelanfälle, resp. die Aussichten der Behandlung. In unserem Falle ist wohl anzunehmen, daß mit der Zeit die Wucherung zum Stillstand gekommen wäre, das Granulationsgewebe sich gefestigt hätte, und daß damit die Momente zur Reizung der Ampullarorgane in Fortfall gekommen wären. Als wesentliche Bedingung zum Zustandekommen einer Rückbildung muß aber das Fernbleiben entzündlicher Reize angesehen werden, und deshalb ist wohl das erste Erfordernis die operative Freilegung und Schaffung guten Sekretabflusses, in zweiter Linie die Wegnahme des kran-

ken Knochens soweit als irgend möglich. Die Postulate lassen sich durch zweckentsprechende Operation erfüllen, und hierdurch erklären sich die oftmals guten Erfolge der Totalaufmeißelung auch in Bezug auf Störungen des Gleichgewichtes. Wir sehen aber auch, daß ein allzu energisches Vorgehen, ein ausgedehntes operatives Angreifen der Labyrinthkapsel und der Labyrinthhöhle in Fällen wie der beschriebene durchaus nicht imstande sein wird, die Resultate zu verbessern, ja sogar möglicherweise eine Verschlimmerung herbeiführen kann, durch Zerstörung der bereits fest gewordenen Granulationen, durch die Gefahr der Neuinfektion und des weiteren Fortschreitens auf das Labyrinth. Gegen letzteres stellt die Granulationsschicht immerhin einen Schutzwall dar, der im Beginn seines Entstehens wohl destruierende Eigenschaften hat und nur eine schwache Abwehr gegen die Infektion der tieferen Teile ausüben kann, der jedoch mit der Zeit stetig fester und zuverlässiger wird und nach vollendeter Rückbildung des Gewebes einen wirksamen Schutz gegen äußere Schädlichkeiten bietet. Noch sicherer wird allerdings dieser Schutz, wenn der knöcherne Defekt sich ebenfalls wieder schließt, und daß das möglich ist, beweisen ebenfalls unsere Befunde. Wir haben hier im Anfangsstadium vor uns, was Jansen[1]) schon am Lebenden beobachtet hat, nämlich den Verschluß eines Bogengangsdefektes durch Knochenwucherung. Es ist nun bemerkenswert, daß diese Knochenwucherung große Ähnlichkeit mit den Befunden zeigt', die bei Spongiosierung der Labyrinthkapsel, resp. Ankylose des Steigbügels gemacht worden sind. Hier wie dort haben wir umfangreiche spongiöse Knochenneubildung mit großen zellreichen Markräumen, und auch hier nimmt das neugebildete Gewebe hypertrophische Form an, es überschreitet die ursprünglichen Grenzen des Gewebes, dessen Stelle es einnimmt. Ätiologisch können wir nun beide Prozesse nicht ohne weiteres einander gleich setzen, höchstens bei den nach abgelaufenen Mittelohreiterungen auftretenden Knochenwucherungen, wie sie von Habermann[2]) und Scheibe[3]) mitgeteilt worden sind, könnte man an einen gleichen Entstehungsmodus

1) Jansen, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. Dieses Arch. Bd. XLV. S. 222. Fall 99.

2) Habermann, Zur Pathologie der sogenannten Otosklerose. Dieses Archiv. Bd. LX. S. 84.

3) Scheibe, Zur Ostitis der Labyrinthkapsel. Verh. d. otol. Gesellsch. 1901. S. 175.

denken. Aber die anatomische Ähnlichkeit des infolge irgend eines Reizes wuchernden Knochengewebes ist sehr auffallend, und der Unterschied besteht nur darin, daß wir bei kariösen Prozessen den Reiz kennen, er liegt in der regenerativen Reaktion des Gewebes auf die vorhergegangene Zerstörung, bei den rein sklerotischen Fällen kennen wir ihn nicht.

Die Regenerationsfähigkeit des Knochens, speziell des Schläfenbeins ist, wie mir scheint, bisher unterschätzt worden. Im allgemeinen nahm man an, daß eine Knochenneubildung bei pathologischen und operativen Defekten überhaupt nicht, oder nur in ganz vereinzelten Fällen eintrete. Der oben erwähnte, von Jansen publizierte Fall stellt ein Unicum dar. Ich[1]) habe zwar in einer früheren Arbeit Befunde mitgeteilt, die mich auf den Gedanken brachten, daß das straffe, die Knochennarbe bildende Bindegewebe vielleicht die Funktion des Periostes ausübe und imstande sei, die Gestaltung der Aufmeißelungshöhle durch Apposition zu verändern. Diese Vermutungen hatten in mir mikroskopische Bilder erweckt, die indes nicht vollkommen beweiskräftig erschienen. Nachdem nun aber in dem beschriebenen Falle eine Knochenwucherung in zweifelloser Darstellung sich nachweisen ließ, möchte ich es doch für möglich halten, daß nach Operationen in späterer Zeit noch Knochenregenerationen eintreten können, und auch andere Beobachtungen haben mich inzwischen in dieser Ansicht bestärkt. Ich habe früher schon bei Besichtigung ausgeheilter Totalaufmeißelungen, die von anderer Seite ausgeführt waren, ab und zu Knochenvorsprünge bemerkt, von denen ich mir nicht recht erklären konnte, warum sie der betreffende Operateur hatte stehen lassen. Ich habe aber in der letzten Zeit bei genauerer Beobachtung auch bei meinen eigenen Operationen öfters die Erfahrung gemacht, daß die Wundhöhle einige Zeit nach der vollendeten Heilung nicht mehr die Konfiguration zeigte wie vorher, obwohl die Epidermis dem Knochen überall fest auflag. Ich war früher oft geneigt, mich eines Versäumnisses bei der Operation anzuklagen, falls ich nachträglich Knochenwülste entdeckte, die die Übersichtlichkeit der Operationshöhle, obwohl sie ausgeheilt war, an manchen Stellen erschwerten. Ich habe aber seither genauer darauf geachtet, mir die Operationsresultate fest im Gedächtnis eingeprägt und durch

---

1) Zeroni, Beitrag zur Kenntnis der Heilungsvorgänge nach der operativen Freilegung der Mittelohrräume. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 178.

Vergleich mit den späteren Beobachtungen die Überzeugung gewonnen, daß tatsächlich in späteren Stadien der Heilung, d. h. einige Zeit nach der vollkommenen Überhäutung der Operationshöhle sich manchmal Knochen nachweisen läßt, wo er sicher bei der Operation entfernt war, und daß bisweilen eine bemerkbare Änderung in der Konfiguration der Operationshöhle eintreten kann. Es existiert also eine Regenerationsfähigkeit des Schläfenbeinknochens, die sich nicht immer und nur in bescheidenem Umfange bemerkbar macht, die unter Umständen durch Deckung von Defekten in den Umhüllungen zarter Organe wichtige Dienste tun, allerdings auch einmal durch Auftreten an ungeeigneten Stellen zu Störungen Veranlassung geben kann.

Leider lassen sich weitere Befunde an dem Präparate nicht mehr verwerten, infolge der allzu ausgedehnten Zerstörung, die während der Entkalkung eingetreten sein muß. Es läßt sich lediglich feststellen, daß keine Labyrintheiterung vorhanden war, dagegen sind alle Untersuchungen darauf, ob der im Leben festgestellten hochgradigen Schwerhörigkeit besondere Veränderungen in der Schnecke zugrunde liegen, als aussichtslos anzusehen. Es wäre dies von großem Interesse gewesen angesichts der widersprechenden Ansichten, die darüber zur Zeit noch im Gange sind. Jedenfalls ließ sich an dem Präparate feststellen, daß am Steigbügel selbst keine Veränderungen vorhanden waren, die größere akustische Hindernisse bedeuteten, weder knöcherne Fixation noch Luxation, ebenso wenig war am runden Fenster etwas derartiges zu finden. Die ausgedehnte Ausfüllung der Fensternischen mit Bindegewebe, obwohl es auch den Steigbügel ganz umhüllte, ist ein Befund, der bei chronischen Eiterprozessen im Mittelohr etwas sehr gewöhnliches ist, und wenn darin auch ein akustisches Hindernis erblickt werden muß, so lehrt uns doch die Erfahrung, daß hieraus selten eine so hochgradige Schwerhörigkeit, wie sie unser Fall darbot, resultiert.

Es ist also unmöglich, weitere Schlüsse aus den erhobenen pathologischen Befunden zu ziehen, und ich muß mich daher mit den vorliegenden begnügen. Aber auch dasjenige, was uns hier zur Erklärung der Symptome verwertbar erschien, ist noch keineswegs als unanfechtbar zu betrachten; es bedarf noch vieler Nachprüfungen an gleichen und ähnlichen Fällen, bis wir über den wirklichen Zusammenhang der anatomischen und funktionellen Störungen endgültig Klarheit erlangen werden. Ja, ich möchte geradezu davor warnen, solchen Einzeluntersuchungen

allzu großen Wert beizulegen, ehe sie durch öfters sich wiederholende Befunde Bestätigung erlangt haben. Erst wenn in einer größeren Untersuchungsreihe bei gleichen klinischen Erscheinungen jedesmal die gleichen pathologischen Veränderungen sich finden, erst dann ist man berechtigt, von feststehenden Tatsachen zu reden. Bis dahin ist es unsere Aufgabe und Pflicht, die Befunde kritisch zu betrachten und die Erklärungen des Zusammenhangs zwischen klinischen Erscheinungen und anatomischen Veränderungen vorläufig als theoretisch anzusehen.

XVII.

Bericht der Berliner otologischen Gesellschaft.

Sitzung vom 8. Dezember 1903

von

Privatdozent Dr. Haike in Berlin.

Vorsitzender: Herr Lucae.
Schriftführer: Herr Schwabach.

1. Herr Lehr demonstriert an einem neunjährigen Knaben in der im ganzen epidermisierten Operationswunde am Ohr eine in der Gegend des Sinus sich vorwölbende, bläulich aussehende Stelle, die einem venösen Gefäß ähnlich sieht und bei einem Hustenanfall vor einiger Zeit entstanden ist.

Discussion: Herr Heine hält der Lage nach die Vorwölbung für nicht zum Sinus gehörig, sondern hält es für eine mit blutigem Schleim gefüllte Cyste.

Herr Bruck hat einen ähnlichen Fall beobachtet, den er für einen Varix der Dura hielt. Die Vorwölbung rupturierte mehrfach und schloß sich wieder.

Herr Großmann sieht weder bei Druck auf die Jugularis noch bei Drehung des Kopfes Pulsation, weshalb die Möglichkeit, daß die Vorwölbung dem Sinus angehöre, wohl auszuschließen sei. Herr Herzfeld berichtet über einen ähnlichen Fall, bei dem die Punktion schleimige Flüssigkeit ergab.

Herr Lehr bemerkt noch, daß die Vorwölbung sich wesentlich vergrößerte, wenn er 2 Tage die Höhle nicht tamponierte.

2. Herr Dr. S. Watsuji (Kioto): Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgane (Referat in diesem Archiv, Bd. LXI. S. 61).

Herr Katz bemerkt, daß er im Ligamentum spirale elastische Fasern beobachtet hat, die aber nicht in die Lamina spiralis membranacea hineingehen, sondern nur bis zum Ansatz des Ligamentum spirale nachweisbar sind.

3. Discussion über den Vortrag des Herrn Heine: Zur Behandlung der akuten Mittelohrentzündung, II. Teil.

Herr Bruck weist darauf hin, daß die von Herrn Heine vorgetragenen Prinzipien der Behandlung der akuten Mittelohrentzündung mit den von Jacobson 1882 in diesem Archiv publizierten übereinstimmen, der damals besonders vor der Anwendung der Luftdouche im akuten Stadium warnte. Bruck selbst habe ungünstige Erfahrungen gemacht, die ihn von der Luftdouche abbrachten.

Herr Ehrenfried betont den Wert der Eisblase bei heftigeren Entzündungserscheinungen, während bei leichten Formen hydropathische Umschläge gute Dienste täten. Die Schleimhaut vertrage in frischem Entzündungszustande die Wärme schlecht. Er stimme über den Zeitpunkt der Entfernung der Adenoide mit Heine überein, dagegen möchte er die Operation am Warzenfortsatz möglichst weit hinausschieben.

Herr Sonntag verwendet gewöhnlich Eis oder kalte Umschläge und hat damit gute Resultate erzielt. Anätzungen beim Gebrauch von 10 proz. Carbolglycerineinträufelungen, wie sie Heine beobachtet hat, hat Sonntag nie gesehen. Das Politzersche Verfahren wende er gleich nach Ablaufen der akuten Erscheinungen auch bei noch vorhandener Perforation an, um die in Bildung begriffenen Adhäsionen in der Pauke leichter zu dehnen.

Herr Herzfeld wendet gewöhnlich kalte Umschläge an und kombiniert sie nur dann mit warmen auf die Ohrmuschel, wenn er die Eiterung unterhalten will; er wendet das Politzersche Verfahren an, sobald keine Reizerscheinungen mehr bestehen. Die Entfernung adenoider Vegetationen nach Ablauf der akuten Entzündung macht Herzfeld auch wenn nur geringe Mengen vorhanden sind, weil auch sie katarrhalische Erkrankungen der Schleimhaut unterhalten können.

Herr Katzenstein betont die physiologische Bedeutung der adenoiden Vegetationen, die die Umgebung feucht erhalten durch ihren Drüsenreichtum, und hält die bedingungslose Beseitigung derselben für eine Ursache atrophischer Prozesse und vielleicht der Sklerose. Die Anwendung der Luftdouche mache er möglichst bald nach Ablauf der akuten Erscheinungen. Katzenstein zieht die kalten Umschläge den warmen vor.

Herr Schwabach erwähnt die Wandlungen in der Therapie der Mittelohrentzündungen seit Tröltsch und weist dar-

auf hin, wie mit allen Methoden günstige Resultate erreicht worden seien. Er selbst bevorzuge jetzt die drainierende Behandlung, ohne Ausspülungen völlig auszuschließen, falls die Menge oder Consistenz des Sekrets eine genügende Reinigung des Gehörgangs mittels Austupfens nicht ermöglicht. — Eisumschläge vermeide er, und wo Umschläge ihm erwünscht erscheinen, lasse er sie mit verschlagenem oder kühlem Wasser machen. Die Luftdouche wende er nur nach völlig abgelaufener Entzündung an, und auch dann nur, wenn innerhalb 14 Tagen die Hörfähigkeit nicht zur Norm zurückgekehrt ist. Die Ergebnisse der verschiedenen Behandlungsmethoden, besonders mit Bezug auf die Notwendigkeit der Operation ließen sich schwer in Vergleich bringen, wenn nicht die anatomischen Verhältnisse und die ätiologischen Momente sorgsamste Berücksichtigung erfahren.

Herr Peyser möchte bei gleichzeitiger Entzündung der Nase und des Nasenrachens diese behandelt sehen und instilliert zu diesem Zwecke 1proz. Sodalösungen, die vielleicht durch den mechanischen Reiz Würgbewegungen auslösen und dadurch Sekrete entfernen, die sonst stagnieren. Peyser wendet gewöhnlich kalte Umschläge und Eisblase an, wenn sie nicht vertragen werden, warme Umschläge mit gleichem Erfolge.

Herr Katz fragt, was Herr Heine beim Auftreten zapfenförmiger Vorwölbungen am Trommelfell macht. — Die Luftdouche wende er nur nach vollständigem Ablauf der Entzündung an.

Herr Lucae weist darauf hin, daß die von Herrn Bruck Jacobsohn zugeschriebene Warnung vor zu frühzeitigem Anwenden der Luftdouche von ihm herrühre auf Grund mancher schlimmen Erfahrung, und daß er noch heute an diesem Prinzip festhalte. Wann und ob sie überhaupt anzuwenden sei, mache er ganz von dem besonderen Falle, resp. von dem Grade der Schwerhörigkeit abhängig. Zum Ausspritzen gebe man den Patienten keine Stempelspritzen in die Hand, sondern die von Lucae zuerst eingeführten kleinen Gummispritzen, denn v. Tröltsch hat einmal beim Gebrauch einer Stempelspritze, die schlecht funktionierte, sogar Gehirnerscheinungen eintreten sehen, als deren Ursachen sich eine Meningitis basilaris herausstellte. Am ovalen Fenster fand sich eine Ulceration, die den Übergang der Eiterung auf das Labyrinth vermittelt hatte.

Herr Heine (Schlußwort) weist auf die in der Discussion zum Ausdruck gekommene Verschiedenheit der geübten Behandlungsmethoden hin. Er hält eine sekundäre Infektion des An-

trums und des Warzenfortsatzes durch die Lufdouche durchaus für möglich und will sie auch deshalb erst nach Ablauf der Entzündungserscheinungen angewandt wissen, weil sie die Paukenschleimhaut reize, was durch Schmerzen sich oft documentiere. — Vom Carbolglycerin habe er Ätzungen am Trommelfell gesehen, doch erinnere er sich nicht, ob bei 10 oder 20 proz. Lösung. Heine hält mit Katzenstein die Rachenmandel für ein Schutzorgan, das man nicht ohne besondere Indikation entfernen solle.

Sitzung vom 12. Januar 1904.
Vorsitzender: Herr Jacobsohn.
Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung. Herr Ehrenfried stellt vier Patienten mit Otitis med. chron. und Cholesteatom vor, die er bis auf einen mittelst seiner Ansaugungsmethode geheilt hat. Bei einem der Fälle bestanden Schüttelfröste, Veränderungen am Augenhintergrund und pyämische Metastasen an Nieren und an der Pleura.

Herr Katz, der den nicht geheilten Fall vor 2 Jahren behandelt hat, kann keine Änderung feststellen.

Herr Heine weist darauf hin, daß durchaus nicht selten Fälle mit Veränderungen am Augenhintergrund zur Heilung kämen.

Herr Großmann fragt, welcher Art die pyämischen Prozesse an den Nieren und der Pleura gewesen wären.

Herr Ehrenfried erwidert, daß er den noch nicht geheilten Fall jetzt vorstelle, damit die Gesellschaft später den Heilerfolg sehen könne. — Großmann erwidere er, daß eine schwere metastatische Nephritis festgestellt worden sei, und an der Pleura sei in der linken Axillarlinie leichtes pleuritisches Reiben nachweisbar gewesen.

Herr Großmann bemerkt, daß dieses Symptom noch nicht genüge, eine pyämische Metastase zu diagnostizieren.

Ehrenfried bestreitet, von einer pyämischen Pleuritis gesprochen zu haben.

Sessous stellt einen Fall von angeborenem knöchernen Choanalverschluß vor; an der vor 5 Jahren wahrscheinlich mittelst Troikart operierten Patientin ist nur noch eine minimale Öffnung festzustellen.

Tagesordnung.

Herr Scheier berichtet über eine seltene Verletzung der Paukenhöhle bei einer Dame, die sich eine Haarnadel mit großer Gewalt in den Gehörgang gestoßen hatte. Nachdem sie sich von der sogleich eingetretenen Bewußtlosigkeit erholt hatte, klagte sie über starkes Ohrensausen und Taubheit. Zwei Taga danach fand Scheier im Gehörgang den normalen Amboß. Die Perforation des Trommelfells war hinten oben, mit frisch blutigen Rändern; außerdem bestand auf der betreffenden Seite eine Geschmacksstörung. Eine später eintretende Sekretion blieb serös. Nach 10 Tagen hatte sich das Gehör soweit gebessert, daß Flüstersprache in 10 cm, laute Sprache in 1 m Entfernung gehört wurden.

Herr Treitel referiert ausführlich über die neuen Theorien über Schallleitung und Schallempfindung nach den Arbeiten von Ewald, „Camera acustica“, und Boenninghaus, „Das Ohr des Zahnwales und die Schallleitung“.

Discussion: Herr Dennert hält die entwicklungsgeschichtliche Bearbeitung und Verwertung des Gehörorganes beim Zahnwal für die Erklärung der Vorgänge beim Hören für wertvoll, aber nicht für entscheidend. Dennert hält ferner die Einwände Ewalds gegen die Helmholtzsche Theorie nicht für genügend begründet.

Sitzung vom 9. Februar 1904.

Vorsitzender: Herr Lucae.
Schriftführer: Herr Schwabach.

Vor der Tagesordnung. Herr Friedmann stellt ein 9jähriges Mädchen mit beiderseitigem, objektiv wahnehmbarem Ohrgeräusch von knackendem, knipsendem Charakter vor. Das Kind hat es nach einer Rückenmarkshautentzündung, die nach Perityphlitis aufgetreten war, zum ersten Male bemerkt. Man hört das Geräusch bis auf eine Entfernung von 6—10 cm vom Ohr des Kindes. Das Trommelfell ist ohne Veränderungen, manometrische Druckschwankungen im äußeren Gehörgange sind nicht nachweisbar; dagegen sind deutliche zuckende Bewegungen am Gaumensegel zu beobachten. Postrhinoskopische oder laryngologische Untersuchung konnte bei dem sehr nervösen Kinde nicht vorgenommen werden. Die Herztöne sind rein, ungefähr

100 Pulse in der Minute. Daß es sich um ein Gefäßgeräusch handle, war auszuschließen, da es nicht synchron mit dem Pulse auftrat, sondern seine Art charakterisierte es als ein durch krampfhafte Contraktion des Tensor veli palatini entstandenes.

Discussion: Herr Dennert erwähnt eine ähnliche Beobachtung bei einem kleinen Mädchen, wo die Geräusche sich nach 3 Wochen von selbst verloren.

Herr Friedmann hat bei seiner Patientin die Geräusche bereits 6 Monate lang beobachtet. Neben Luftdouche hat er Roborantien angewandt; anderen therapeutischen Maßnahmen war das Kind nicht zugängig.

Herr Großmann: „Über tuberkulöse Sinusphlebitis" ist in diesem Archiv, Bd. LXI erschienen.

Discussion: Herr Hirschfeld fragt, ob Herr Großmann die Übergangsstelle vom roten zum käsigen Thrombus untersucht habe zur eventuellen Feststellung, ob der käsige Thrombus der primäre gewesen sei.

Herr Schwabach weist auf die Seltenheit des Überganges tuberkulöser Mittelohrerkrankungen auf den Sinus wie auf die Pia hin; er fand in einem Falle bei ausgedehnter Caries am Tegmen und Sulcus transversus Pia und Sinus völlig frei, dagegen die Dura gleichsam als Schutzwall schwartig verdickt.

Herr Großmann (Schlußwort) erwidert, daß er die Untersuchung an der Übergangsstelle nicht für nötig zur Entscheidung der Frage halte, da doch wohl anzunehmen sei, daß die Gerinnung des Blutes der Verkäsung vorausgegangen ist.

Herr Beyer: Über Parosmie.

Vortragender berichtet über 2 Fälle reiner Parosmie nach Influenza. Beim ersten Fall trat in der Reconvalescenz ein Geruch von frischem Heu für längere Zeit auf, ihm folgte ein fauliger und später brenzlicher. Im zweiten Falle trat intensiver Kaffeegeruch auf, dessen Intensität mit dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft wechselte und am stärksten bei Regenwetter war.

Discussion: Herr Levy weist auf die Möglichkeit der Hysterie als Ursache dieser Erscheinungen hin und betont die Notwendigkeit der getrennten Untersuchung beider Nasenseiten.

Herr Beyer (Schlußwort) hat die Frage der Hysterie wohl erwogen, aber im Hinblick auf andere, nach Influenza beobachtete Fälle sie auch in diesen als ätiologisches Moment angesehen.

XVIII.

Zur Lehre von der angeborenen Taubstummheit.

Von

Prof. Joh. Habermann in Graz.

(In Kürze mitgeteilt in der 13. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin.)

(Hierzu Tafel III u. IV.)

P. Elisabet, 44järige Schneidersgattin, starb am 27. Dezember 1902 auf der medicinischen Klinik an perniciöser Anämie. Da sie taubstumm war, war über ihre Krankheit von ihr fast gar nichts herauszubringen. Das Körpergewicht betrug 49 kg, sie war von mehr kleiner Statur, hatte verhältnismäßig kräftigen Knochenbau. Die Muskulatur war schwach entwickelt, die Haut hochgradig blaß, das Fettpolster jedoch nicht geschwunden. An den unteren Extremitäten leichte Oedeme. Pupillen gleich weit, reagieren gut. Am Halse ein weiches parenchymatöses Struma, und die Venen beiderseits stark ektatisch, negative Pulsation. Thorax lang und schmal, zeigt leichte Veränderungen durch Rachitis. Die Kranke kann nicht sprechen und bringt nur einige unartikulierte Laute hervor. Wie ich nachträglich von ihrem Mann, der gleichfalls taubstumm ist, erfuhr, war die Kranke nicht taubstumm zur Welt gekommen, sondern angeblich erst in ihrem 5. Lebensjahr durch einen Fall auf den Kopf (?) taubstumm geworden.

Die Obduktion, die am 27. Dezember im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund: Körper mittelgroß, schwächlich, abgemagert, außerordentlich blaß, im Gesicht und an den unteren Extremitäten hydropisch. In der rechten Mamma ein 4,5 cm großer, rundlicher, aus Knollen zusammengesetzter Knoten, von denen jeder im Zentrum einen Kanal enthält. Schädeldach recht groß, rund, dick, schwer, kompakt, Hirnhäute sehr blaß und stark durchfeuchtet. Gehirnsubstanz fest, zäh, sehr blaß. Kleinhirn ein wenig weicher. Pons und Medulla sehr fest, zäh, sehr blaß. Unterhautzellgewebe ziemlich fettreich. Muskulatur dünn und blaß. Zwerchfell beiderseits tief stehend. Herzbeutel ziemlich fettreich, enthält eine große Menge klarer Flüssigkeit. Herz schräg gelagert, größer,

fettreich, diastolisch. In der Herzhöhle lockere Faserstoffgerinnsel, Höhlen weit, Wanduug links sehr dick, Herzfleisch gelb, getigert, sehr brüchig. Die Klappen gehörig beschaffen, die Intima der Aorta vollständig glatt, diese gehörig weit. Im linken Thoraxraum ziemlich viel klare, gelbe Flüssigkeit. Lunge groß, dreilappig, das Gewebe von oben bis unten luftarm, oben blaß, unten dunkler gefärbt und allenthalben sehr stark durchfeuchtet. In den Bronchien schaumige Flüssigkeit, die Schleimhaut sehr blaß Rechte Lunge von oben bis unten adhärent, luftarm, sehr blaß und je weiter nach abwärts, desto stärker durchfeuchtet. Schleimhaut des Pharynx mit zähem Schleim belegt, sehr blaß, ödematös, desgleichen die des Larynx und Ösophagus. An der vorderen Wand des Ösophagus, in der Höhe der Bifurkation, ein flacher Divertikel, welcher am Grunde anthrakotisch gefärbt ist. Schleimhaut des Larynx und der Trachea sehr blaß, die der Hauptbronchien etwas gerötet. Schilddrüse mäßig groß, feinkörnig, gelb gefärbt. Aorta thor. desc. gehörig weit, an der Intima leicht blutig imbibiert.

Lage der Baucheingeweide gehörig, im Cavum etwas Flüssigkeit, Peritoneum fettreich. Milz etwas größer, 15 cm lang, 6 cm breit, ihre Kapsel gespannt, am inneren Rande quer gekerbt, am äußeren mit einem Anhang versehen. Gewebe hart, brüchig, dunkelrot gefärbt, Pulpa sparsam. Linke Nebenniere fettumwachsen, ziemlich dünn. Plexus coeliacus gehörig, blaß. Linke Niere in ödematöses fettreiches Gewebe eingehüllt, recht groß, Kapsel sehr zart, leicht abziehbar, Oberfläche glatt, Gewebe hart brüchig, gelb gefärbt, sehr blaß. Die rechte Nebenniere so beschaffen wie die linke. Die rechte Niere ein wenig kleiner, als die linke, ein wenig dunkler, sonst so brüchig wie die linke.

Im Magen weißer Brei, Wandung mäßig dick, Schleimhaut ziemlich glatt, blaß, intensiv gallig gefärbt. Im Kolon bröckliger, im Dünndarm flockiger flüssiger Inhalt, Wandung in beiden ziemlich dünn, Schleimhaut glänzend, sehr blaß, im Colon ascendens leicht ödematös, im Dünndarm sehr zart, dünn und blaß. Äußere Gallenwege gewöhnlich beschaffen, in der Pfortader flüssiges, hell gefärbtes Blut. Leber recht groß, schwer. Gewebe gelb, brüchig. Gallenblase kollabiert, enthält nur sehr wenig dunkelgelbe Galle. In der Harnblase sehr lichter, trüber Harn, Schleimhaut blaß, gegen den linken Ureter hin gerötet. Die Scheide kurz und weit, die Wandung sehr derb, die Schleimhaut leicht pigmentiert, in der Höhle des Uterus ein Gerinnsel. Im rechten Ovarium ein mit rostfarbenen Gerinnsel erfüllter Follikel. Links die Adnexa an das Rectum fixiert, das Ovarium recht groß, stark gekerbt. Rechte Tuba frei. Im Rectum geformter Inhalt, Schleimhaut sehr blaß. Das Mark der Spongiosa des Sternums dunkel rotgrau gefärbt, succulent.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Anaemia gravis perniciosa.

Die Schläfebeine, die mir zur Untersuchung übergeben wurden, wurden, wie gewöhnlich in Formol-Müller gehärtet und in 5 $^0/_0$ Salpetersäurelösung entkalkt, der weiteren Untersuchung unterzogen.

Rechtes Ohr. Der innere Gehörgang ist verhältnismäßig eng, und die Nerven in ihm erscheinen als sehr schmale Bündel. Im äußeren Gehörgang liegen reichliche aufgelockerte Epidermismassen. Das Tegmen ist sehr dick und zeigt sich beim Abtrennen des Schuppenteils vom Felsenteil, daß das Trommelfell in seiner untern Hälfte durch eine breite Bindegewebesbrücke, die unter dem Ende des Hammergriffs beginnt und nach vorne unten zieht, mit dem Promontorium verwachsen ist Die Schleimhaut an der inneren Wand zeigt nichts besonderes, die

Nische des runden Fensters erscheint frei, die des ovalen ist von mehreren Adhäsionen durchwachsen, die den vorderen Schenkel mit der vorderen oberen Nischenwand und den hinteren mit der hinteren verbinden und besonders den letzteren ganz einhüllen. Das Trommelfell erscheint etwas verdickt und findet sich um die Sehne des Tensor tympani und die Körper der beiden großen Gehörknöchelchen Bindegewebe, das die Umrisse des Hammerkopfs etwas verdeckt. Auch dürften beide mit der oberen Wand verwachsen sein.

Mikroskopischer Befund.

Innerer Gehörgang. Sein Lumen ist etwas kleiner — 2—3 mm. im Durchmesser — und seine Wände zeigen an vielen Stellen Anlagerung eines sich mit Eosin stärker färbenden periostalen Knochens. Die spärlichen schmalen Nervenbündel, die erhalten sind, färben sich gut mit der Markscheidenfärbung nach Pal.

Schnecke. Nur einzelne Ganglienzellen sind erhalten und liegen durchwegs im medialen Teil des Ganglienkanals, während der periphere Teil des Ganglienkanals größere leere Lücken zeigt und nur spärliche Bindegewebsfasern und die dünnen Nervenbündel, die in die Lamina spir. oss. ziehen, enthält. Letztere ist gleichfalls bedeutend dünner und schmäler, besonders in ihrem distalen Teil, dessen Lumen, wenn erhalten, meist von den schmalen Nervenbündeln ausgefüllt ist, während im etwas weiteren medialen Teil meist größere leere Lücken zurückblieben. Nur ausnahmsweise u. z. im Endteil der basalen Windung fehlen die Nerven in der Lamina spir. ganz.

Das Cortische Organ besteht in der ganzen Schnecke nur aus einem niedrigen Höcker von Zellen, der sich in der mittleren Windung nur wenig, in der basalen und Spitzenwindung kaum merklich über das Niveau der übrigen, die Membran bedeckenden Zellen erhebt. Die Färbung der Zellen ist etwas diffus, doch lassen sich an dünnen, schwach gefärbten Schnitten deutlich die etwas höheren Zellen, mit verschieden gelagerten Kernen, von einander unterscheiden. Auch die Pfeiler und die Hensenschen Stützzellen sind, wenn sie auch niedriger sind, deutlich in manchen Schnitten zu sehen, und findet sich dann zwischen beiden an der Stelle der Cortischen und Deiterschen Zellen eine deutliche, tiefe Einsenkung als Zeichen des Schwundes oder der Nichtentwicklung dieser Zellen. Die Corti-

sche Membran ist im unteren Teile der basalen Windung kurz und schlägt sich über den Limbus in den Sulcus spir. int. hinein, weiter nach oben zieht sie deutlich als glasige doppelt konturierte Deckschicht vom Limbus auf das Corti sche Organ herüber und scheint mit ihm verwachsen zu sein. Die Reißnersche Membran ist im untersten Teil der basalen Windung mit dem Cortischen Organ und dem Limbus, denen sie anliegt, anscheinend verwachsen und inseriert auch oben am Ligamentum spir. sehr weit unten, sodaß hier die Lichtung des Ductus cochlearis sehr klein ist. Weiter nach oben tritt die Membran zunächst vom Cortischen Organ, dann auch vom Limbus zurück, während sich zugleich ihr oberer und unterer Ansatz mehr medial verrückt, und da zugleich die Membran sehr stark, konvex gegen die Schneckenspindel ausgebaucht ist, wird der Ductus cochlearis hier unmittelbar hinter der engen Stelle um das mehrfache erweitert. Entsprechend ist auch die Vorhofstreppe in ihrem Lumen stark verkleinert. Diese Vergrößerung des Ductus cochlearis besteht übrigens in der ganzen Schnecke, indem auch da die Reißnersche Membran direkt vom Limbus nach oben zieht und ungefähr in der Mitte der oberen Wand der Vorhofstreppe inseriert. Sie ist dabei meist konkav gegen den Ductus ausgebaucht, stellenweise auch leicht gefaltet. Im untersten Teil der Schnecke, an der Stelle der größten Ausdehnung des Ductus cochlearis, ist übrigens die Membran eingerissen, wie ich vermute, wahrscheinlich erst durch die Untersuchung oder beim Schneiden. An der äußeren Wand des Ductus cochlearis fehlt die Prominentia spir. im untersten Teil der Schnecke ganz und bildet auch in der übrigen Schnecke nur einen niedrigen Wulst, in dem ich das Gefäß im untersten Teil vermißte. Die Stria vascularis fehlt im untersten Teil der Schnecke ganz, bildet dann einen stark erhöhten, am Querschnitt dreieckigen Wulst, der an der Oberfläche auch einzelne höckerige Prominenzen zeigt, allmählich breiter wird und noch im oberen Teil der basalen Windung mehr die normale Form annimmt. Gebildet wird die Stria fast nur durch Zellen, zwischen denen reichlich Pigment, aber sehr wenige Gefäße nachzuweisen sind. Die Schneckenwasserleitung ist an ihrer Mündung in die Schnecke, ähnlich wie der innere Gehörgang, durch Hyperostose der knöchernen Begrenzung sehr verengt und das schmale Lumen außerdem durch zahlreiche geschichtete Kalkkörperchen nahezu zum Verschwinden gebracht. Im engeren mittleren Teil des Kanals konnte ich ein Lumen

überhaupt nicht mehr nachweisen; es fanden sich nur Bindegewebe und Kalkkörperchen. Der Ductus venosus hingegen war weiter als normal und bestand neben der nicht erweiterten, eher schmäleren Vene noch um diese ein weiterer, von lockerem Bindegewebe ausgefüllter Raum.

Im Sacculus finden sich auch nur spärliche Nerven und liegen an der Oberfläche zahlreiche, unregelmäßig begrenzte Körper, Otolithen. Im Utriculus und den Bogengängen finden sich keine pathologischen Veränderungen. An der Wand der hinteren Ampulle und der angrenzenden des Utriculus liegt ziemlich reichliches, gelbes Pigment. Der Canalis utriculo-saccularis zeigt ein verhältnismäßig weites Lumen und an seiner Innenfläche zahlreiche, höckerige Prominenzen. Auch die Vorhofswasserleitung ist verhältnismäßig weit; sie mißt unmittelbar hinter der Einmündungstelle in den Vorhof 374 μ und ist auch in ihrem absteigenden Teil noch weiter, sie mißt im Beginn des absteigenden Teils 170 μ.

An der medialen Fläche des Tubenwulstes liegen in den tieferen Schichten cystenartige Räume, mit Schleim gefüllt und mit Cylinderepithel ausgekleidet, im Anfangsteil der Tuba finden sich zahlreiche Falten, in deren Submucosa Lymphfollikel oder auch nur zahlreichere Lymphocyten eingelagert sind. Der Tubenknorpel ist, wie dies häufig der Fall ist, segmentiert und erstrecken sich die Drüsen zwischen die Segmente hinein. Die Auskleidung der Paukenhöhle und auch der Schleimhautüberzug des Trommelfells ist im allgemeinen etwas dicker und enthält mehr Spindelzellen als sonst. Um den Steigbügel finden sich die schon oben erwähnten Adhäsionen, und auch in der runden Fensternische finden sich einige. Der Hammerkopf ist mit der oberen Wand breit durch Bindegewebe verwachsen und erstreckt sich eine Verdickung seines Überzuges auch an der inneren Fläche des Hammerkopfes herab. Der Knochen des Schläfebeins ist entsprechend der Hyperostose des ganzen Schädeldaches im allgemeinen gleichfalls etwas hyperostotisch, wie dies schon die erwähnte Verengerung des inneren Gehörgangs und des Aquaeductus cochleae beweisen, außerdem fand sich aber noch eine mehr umschriebene Hyperostose des Promontoriums in der Gegend der vorderen Umrandung der ovalen Fensternische. Unmittelbar vor dem Ringband ragt dieser neue Knochen in Form einer kleinen halbkugeligen Exostose in die Nische herein. Im Anschluß daran, wenn auch noch durch das Ringband getrennt,

ist der ganze vordere Teil der Steigbügelbasis und ein Teil des vorderen Schenkels durch dickeren Knochen gebildet, der sich vom übrigen durch vermehrte und etwas weitere Gefäßkanäle und eine stärkere Färbbarkeit mit Eosin unterscheidet. Dabei ist dieser Knochen auch massiger und von dem übrigen normal geformten Teil der Basis scharf abgesetzt. An der hinteren unteren Peripherie der Basis ist auch das Ringband von der Basis her vollständig verdrängt und durch Knochen ersetzt, der direkt an den Knorpelbelag der Nische grenzt, sodaß hier eine umschriebene Ankylose besteht.

Kurz zusammengefaßt ergab also die Untersuchung des rechten Ohrs: Im Mittelohr mäßige chronische Entzündung mit Verdickung der Schleimhaut und breiter Verwachsung des Hammerkopfs mit der oberen Wand. Bildung von Adhäsionen um den Steigbügel. Eine mäßige Hyperostose am hinteren Teil des Promontoriums und eine kleine Exostose an der vorderen Wand der Nische des ovalen Fensters. Verdickung des vorderen unteren Teils der Stiegbügelbasis und umschriebene Ankylose am hinteren unteren Rand. Im inneren Ohr eine Atrophie der Nerven des runden Säckchen und der Schnecke, sowie der peripheren Ganglienzellen im Spiralkanal. Vergrößerung des Ductus cochlearis und ovale Form im größten Teil der Schnecke, Verkleinerung durch teilweise Verlötung der Wände im Endteil der basalen Windung. Formveränderung der Stria vasc. in einem Teil der basalen und der Spitzenwindung. Hypoplasie des Cortischen Organs. Verlegung der Schneckenwasserleitung.

Linkes Ohr. Der Knochen des linken Schläfebeins erscheint groß und fest, das Tegmen sehr dick und zellenreich. Die Auskleidung des Mittelohrs ist etwas dicker, um den Steigbügel bindegewebige Adhäsionen, der Hammerkopf anscheinend mit der oberen Wand der Paukenhöhle fest verwachsen.

Mikroskopischer Befund.

Innerer Gehörgang. Die Nerven abgerissen bei der Section, fehlen bis auf Reste im Grund. Das Lumen kleiner, die knöcherne Begrenzung von unregelmässiger Oberfläche mit teils mehr flachen lamellösen, teils auch mehr halbkugeligen Exostosen besetzt. Einzelne liegen auch scheinbar ohne Zusammenhang mit dem Knochen und von runder Form nahe der Ober-

fläche des Periosts. Im Grund findet sich zwischen den Nervenbündeln reichlich frisches Blut, die den Tractus durchziehenden Nervenbündel sind sehr schmal, aber sonst nicht verändert.

Schnecke. Der Ganglienkanal und die Lamina spir. ist von gleicher Beschaffenheit wie rechts, nur daß hier besonders in den oberen Windungen die Zahl der Ganglienzellen und der Nervenfasern etwas zahlreicher ist, während sie in der Lamina spiralis der basalen stellenweise ganz fehlen und auch in der mittleren nur einzelne Fasern nachzuweisen sind.

Der Ductus cochlearis ist im untersten Teil der Schnecke sehr klein, indem die Reißnersche Membran mit dem Limbus, dem Cortischen Organ und dem oberen Teil der äußeren Wand verwachsen ist. Das Cortische Organ bildet nur einen niedrigen Wulst von Epithelien, die Cortische Membran fehlt noch, ebenso wie auch die Stria und die Prominentia. Etwas weiter nach oben ist der Ductus viel besser ausgebildet; es findet sich an Stelle des Cortischen Organs schon ein höherer Wulst von Epithelien, die Cortische Membran, die sich erst nur über das Labium vestibulare herumschlägt, reicht weiter auch über die Papilla spir. herüber, mit deren oberen Rand sie verlötet erscheint. Die Reißnersche Membran, die erst noch an der Crista spir. festhaftet, wird weiter aufwärts ganz frei und zeigt eine normale Lage. An der äußeren Wand sehen wir erst die Prominentia auftreten und bald auch die Stria, die als sehr kurzer und bedeutend erhöhter Wulst erscheint, von ähnlicher Form wie im rechten Ohr, und reichlich Pigment und einige größere Gefäße enthält. Die Papilla spir. ist im weiteren Verlauf der basalen, besonders aber in der mittleren Windung deutlicher und höher, doch lassen sich auch hier ihre einzelnen Bestandteile nicht genau unterscheiden, während sie in der Spitze wieder einen ganz niedrigen Wulst wie in der Basis bildet.

Die Stria vascularis zeigt in verschiedenen Teilen der Schnecke eine sehr verschiedene Form; im untersten Teil fehlt sie ganz. Weiter nach vorn, wo die frontal geführten Schnitte den Sacculus schon nicht mehr treffen, tritt sie zuerst als am Schnitt kreisförmiges Gebilde auf, das mit einem kleinen Teil seiner Peripherie der Außenwand anhaftet und im Inneren nahe seiner Basis ein lockeres, weitmaschiges Bindegewebe enthält. Die am Querschnitt runde Form weicht jedoch bald einer mehr dreieckigen, mit nur zum Teil mit der äußeren Wand verwachsener Basis. Ihre in den Ductus hineinragende Spitze zeigt auch stellenweise zackige

Vorsprünge einzelner Zellen. An Schnitten durch die Mitte der Schnecke und ewas weiter nach vorn ist die obere Fläche der Stria mit der Reißnerschen Membran eine kurze Strecke weit verwachsen, jedoch schon vor der vorderen Umbiegung der basalen Windung ist sie wieder ganz frei, und bekommt die Stria, indem sich die Spitze des Dreiecks mehr nach unten neigt, eine mehr hackenförmige Gestalt. Etwas weiter erscheint ihr Epithel von der Unterlage abgehoben und hängt sackförmig in den Ductus herein. In der Gegend der vorderen Umbiegung verschwindet die Stria ganz. Es finden sich wenigstens in ihrem ganzen Bereich nur die flachen Bindegewebszellen ihrer basalen Schicht mit der Außenwand parallelen, länglichen Kernen. Die Epithelien sind entweder gar nicht oder nur einzelne Zellen an der Oberfläche nachzuweisen. Auch Gefäße fehlen fast ganz. Die Reißnersche Membran liegt hier dem Cortischen Organ sowohl wie auch der äußeren Wand dicht an, so daß vom Ductus cochlearis nur im Sulcus int. ein kleines Lumen erhalten ist. Dieses Aussehen behält die äußere Wand im rückläufigen Teil der basalen Windung, nur finden sich an einzelnen Stellen dieser Partie Stellen, an denen eine wenn auch sehr kleine Stria wieder vorhanden ist. Auch tritt im Sulcus ext. wieder ein Lumen des Ductus auf.

In der mittleren Windung nimmt die Stria wieder ihre normale Form an, enthält zahlreiche Epithelzellen und reichlich Pigment und mehrere größere Querschnitte von Gefäßen in ihrer tiefsten Lage; sie ist hier eher schon hypertrophisch, und nur ihr oberer Rand etwas mit der Reißnerschen Membran verwachsen. Der Ductus cochlearis ist hier etwas größer, indem auch nach außen von der Papille ein größerer Spalt da ist, wird aber gegen das Ende der mittleren Windung wieder auf einen kleinen Spalt im Sulcus spir. int. eingeengt durch Senkung und Verwachsung der Reißnerschen Membran.

In der Spitzenwindung endlich wird der Ductus cochlearis wieder weit, indem die Reißnersche Membran erst nur noch dem Cortischen Organ und später nur noch dem Limbus anliegt. Hier ist auch zwischen den verlöteten Stellen eine große Menge Pigment eingelagert. Die Stria wird niedriger und breiter, und es hat sich in ihr durch Abheben des inneren Teils bis hinauf an die Ansatzstelle der Reißnerschen Membran ein größerer cystenartiger Raum gebildet, der anscheinend leer ist. Ein Teil des Epithels der Stria findet sich noch ungefähr in der Mitte der

äußeren Wand an normaler Stelle, während der obere Teil des Striaepithels im oberen äußeren Winkel dieses cystenartigen Raumes liegt. Die Reißnersche Membran liegt an dieser Stelle nach innen davon in normaler Lage. Am oberen Ende der Schnecke ist der Ductus wieder von normaler Weite.

Die Schneckenwasserleitung und der Ductus venosus waren gleich beschaffen wie im rechten Ohr. Im Vorhof und den Bogengängen findet sich nur eine beträchtliche Verminderung der Nerven im runden Säckchen und reichlich Pigment an einzelnen Stellen der Wand des Utriculus.

Im Mittelohr findet sich so wie rechts eine mäßige Verdickung der Schleimhaut, die jedoch nicht überall vorhanden ist, eine Verdickung der Innenschicht des Trommelfells, mehrere bandartige Adhäsionen des Hammerkopfes mit der oberen Wand, einige Adhäsionen um den Steigbügel, dessen Gelenk frei ist.

Der Knochen der Pyramide ist gleich beschaffen wie rechts, und findet sich auch hier eine gleiche Veränderung des Knochens an der vorderen Peripherie des Steigbügels. Nur ist sie auf eine mäßige Hyperostose des Knochens an dieser Stelle beschränkt, welche die Steigbügel-Vorhofverbindung nicht in Mitleidenschaft zieht.

Es fanden sich also im linken Ohr: Eine mäßige Verdickung der Auskleidung des Mittelohrs mit Adhäsionen zwischen Hammerkopf und oberer Wand und zwischen Steigbügel und ovalem Fenster. Mäßige Hyperostose am Promontorium vor dem ovalen Fenster und der vorderen Wand der Nische ohne Beteiligung des Steigbügels. Hyperostose des ganzen Knochens der Pyramide mit Verengerung des inneren Gehörgangs und der Schneckenwasserleitung. Atrophie der Nerven der Schnecke und des runden Säckchens nebst Atrophie der Ganglienzellen der Schnecke. Vergrößerung des Ductus cochlearis in der basalen, teilweise bis nahezu gänzliche Verlötung im Vorhofsteil und in der mittleren Windung. Hypoplasie des Cortischen Organs und bedeutende Formveränderungen der Stria vascularis bis zum vollständigen Fehlen derselben in einem Teil der mittleren Windung.

Die Veränderungen, die gefunden wurden, waren ihrer Art nach in beiden Ohren ganz gleich. Eine Verschiedenheit bestand nur in dem Grad und in der Ausdehnung der einzelnen Veränderungen in beiden Ohren.

Die Erklärung für das Entstehen aller beschriebenen Veränderungen dürfte in diesem Falle nicht leicht sein, da wir über die Kranke und ihr Leiden fast gar nichts erfahren konnten und das wenige, was ihr gleichfalls taubstummer Mann über sie angab, auch nicht richtig sein dürfte. Nach ihm wäre die Taubstummheit bei seiner Frau im 5. Lebensjahre durch einen Fall auf den Kopf entstanden. Dieser Angabe, die wahrscheinlich nur eine Vermutung der Frau selbst bildet, verdient keinen Glauben, da bei der Weichheit der Schädelknochen im 5. Lebensjahre so ausgedehnte Sprünge der Schädelbasis, die durch beide Felsenbeinpyramiden gehen und Taubheit veranlassen, kaum möglich sind. Auch in anderen Fällen, in denen von den Eltern diese Ursache für die Taubheit ihrer Kinder angegeben wurde, habe ich mich wiederholt überzeugen können, daß eine andere Ursache vorlag.

Wir sind also für die Erklärung der Taubstummheit in diesem Fall ganz auf den histologischen Befund angewiesen. Dieser zeigt viel Ähnlichkeit mit den Befunden, die in der letzten Zeit von Scheibe, Siebenmann und Oppikofer als charakteristisch für eine Form von angeborener Taubstummheit beschrieben wurden. Es sind dies insbesondere die Veränderungen im Ductus cochlearis, in dem alle drei Wände pathologisch verändert waren. Am auffälligsten sind die an der äußeren Wand. Die eigentümliche Formveränderung an der Stria vascularis, die in der basalem Windung mit schmaler Basis aufsitzend eine teils dreiseitig prismatische, teils mehr cylindrische Form zeigt und zum Teil mit der Reißnerschen Membran verwachsen ist, die weiterhin in der mittlerer Windung eine Strecke weit ganz fehlt, während in einem Teil der basalen Windung und in der Spitze im oberen Teil der äußeren Wand das Epithel blasig abgehoben und mit der Reißnerschen Membran verlötet ist, sind in ähnlicher Weise bisher nur wenige Mal beobachtet worden, in den 2 Fällen von Scheibe und in einem von Siebenmann. Eine Verschiedenheit zeigte mein Fall insofern, als jede Verwachsung der Stria, bezw. des Epithels der äußeren Wand mit dem Cortischen Organ vollständig fehlte. Es wurde gerade auf diese Verwachsung in den beschriebenen Fällen besonderes Gewicht gelegt, und Siebenmann ist auch geneigt, die geringe Ausbildung der Papilla spiralis in seinem Fall darauf zurückzuführen. Bemerkenswert scheinen mir auch die Veränderungen der Gefäße der Stria in ihren Beziehungen zu ihrer verschiedenen Form

zu sein. An Stellen, an denen die Stria fehlte, fehlten auch die Gefäße, während da, wo die Basis der Stria bei der prismatischen oder cylindrischen Form derselben sehr verschmälert war, auch mehrere Gefäßquerschnitte in der Stria unmittelbar neben einander lagen, und zwar entweder ganz nahe der Basis oder in der mittleren Schicht näher dem Epithel. An den Stellen, an denen die Stria eine abnorme Größe und Höhe erreichte, schien mir dies nicht durch das Epithel, sondern eher durch eine Dickenzunahme der Bindegewebsschicht bedingt. Auch war die eigentümliche Formveränderung, wenigstens in einem Teil der basalen Windung anscheinend dadurch bedingt, daß von der mit einem Teil der Oberfläche der Stria verklebten Reißnerschen Membran ein Zug auf die Stria wirkte und diese dann in dieser Richtung sich mehr vergrößerte. Diese Erklärung paßt jedoch schon nicht für die nahe anstoßenden Teile der Stria, in denen bei gleicher Formveränderung eine solche Verklebung nicht bestand, wir müßten denn annehmen, daß sie früher bestanden hatte, aber durch den Druck der zunehmenden Endolymphe schon abgelöst wurde. Anders ist dies mit der sackförmigen Abhebung des Epithels am oberen Teil der äußeren Wand in der Spitze, die nur in der angegebenen Weise zustande gekommen sein kann, da im oberen Winkel die Verklebung mit der Reißnerschen Membran noch bestand. Das Fehlen der Stria in einem Teil der mittleren Windung möchte ich auf die feste und ausgedehnte Verklebung, die hier zwischen äußerer und innerer Wand bestand, zurückführen in ähnlicher Weise, wie dies Siebenmann als Ursache für die Hypoplasie der Papilla spiralis in seinem Falle annahm.

Die äußere Wand, die Reißnersche Membran, hatte nur in einem sehr beschränkten Bereich normale Lage und Form sie war entweder mit der äußeren und unteren Wand mehr oder weniger verklebt, so daß der Ductus cochlearis dadurch nahezu ganz verödet war oder sie war, stark gegen die Spindel zu ausgebaucht und dabei auch ihr oberer Ansatzpunkt weiter nach innen verrückt, so daß der Ductus cochlearis bedeutend vergrößert wurde und stellenweise seine embryonale, ovale Form beibehalten hatte. Auffällig war die reichliche Menge Pigment, die an einer Stelle zwischen dieser Membran und dem Cortischen Organ eingelagert war und nur durch einen Bluterguß erklärt werden kann. Es konnte ein solcher leicht erfolgen, wenn, wie schon erwähnt, die Verklebung früher eine größere Ausdehnung

hatte und bei der Vermehrung der Endolymphe sich teilweise wieder löste. Auch daß das Pigment gerade an der Grenze der Abhebung der Reißnerschen Membran lag, sprach für diese Auffassung.

Auf der unteren Wand, der Membrana basilaris, fand sich eine hochgradige Hypoplasie des Cortischen Organs, im Anschluß daran auch eine Verminderung der Zahl der zuführenden Nervenfasern, der Ganglienzellen im Spiralkanal, und eine Verminderung der Nerven im Stamm im inneren Gehörgang. Es ist wahrscheinlich, daß die gleiche Ursache, die die Veränderungen im Ductus cochlearis hervorrief, auch für die Nichtentwicklung oder den Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern in Betracht kommen muß.

Schwer ist es, die Ursache für die beschriebenen Veränderungen anzugeben, da uns die Krankengeschichte vollständig im Stiche läßt, und auch die bisher beschriebenen wenigen Fälle, in denen ähnliche Veränderungen gefunden wurden, keinen sicheren Aufschluß über die Entstehung brachten. Die Verlegung der Wasserleitungen der Schnecken, die Ansammlung einer größeren Menge von Pigment an einer Stelle der Verklebung der Reißnerschen Membran mit der unteren Wand und die Zunahme von Bindegewebe in der Stria der basalen Windung lassen wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine im embryonalen Leben überstandene Entzündung als Ursache der beschriebenen Veränderungen schließen. Durch eine solche Entzündung auch nur leichteren Grades kann eine teilweise Verklebung der Wände des Ductus cochlearis und ebenso auch später eine größere Ausdehnung der nicht verklebten Teile bewirkt werden, zumal diese noch durch die Verlegung der Schneckenwasserleitungen eher befördert wird. Doch kann, wie die Beobachtungen von Scheibe zeigen, eine solche Vergrößerung des Ductus; auch bei offener Wasserleitung der Schnecke erfolgen. Auch eine vermehrte Absonderung der Endolymphe durch die krankhaft veränderte Stria könnte in Betracht kommen. Siebenmann spricht in dem von ihm beobachteten ähnlichen Falle von Faltenbildung des Epithels und erklärt dies durch die Annahme einer vergrößerten Anlage des Hörbläschens, das in dem sich später bildenden knöchernen Gehäuse nicht Platz hat, wodurch es zu einer Faltenbildung der einzelnen Wände des Ductus kommt. Auch dabei bleibt unaufgeklärt, wodurch diese größere Anlage des Hörbläschens erfolgt, warum sie nur auf einen Teil desselben beschränkt bleibt, und daß die vergrößerte Anlage ohne Wirkung auf die bindegewebige und knöcherne Umhüllung

bleiben kann. Die Untersuchungen auf diesem Gebiete haben, wie schon oben erwähnt wurde, erst begonnen, und wird erst die Zukunft uns eine bessere Einsicht bringen.

Bei der Erklärung der Veränderungen im Labyrinth des beschriebenen Falles dürfen wir auch die Veränderungen im Mittelohr nicht unbeachtet lassen, insbesondere die eines Teils der Steigbügelbasen und an der vorderen Wand der ovalen Fensternischen. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese auf beiden Seiten ziemlich gleichmäßig entwickelten Hyperostosen und Exostosen gleichfalls schon im embryonalen Leben vielleicht aus gleicher Ursache wie diese entstanden sind. Die Hyperostose des ganzen Schläfenbeins ist in gleicher Weise, wie die Hyperostose der übrigen Schädelknochen eine Folge der rhachitischen Veränderungen des ganzen Skeletts, die bei der Sektion vorgefunden wurden.

Erklärung der Bilder auf Tafel III und IV.

1. Schnitt durch die basale Windung der linken Schnecke. Eigentümlich zylindrische Form der Stria vascularis.

2. Schnitt durch dieselbe Schnecke etwas weiter vorn und oben. Die Reißnersche Membran, die zum Teil mit der Oberfläche der Stria verwachsen ist, ist am Präparat zerrissen und fehlt deshalb ein kleines Stück. Die Cortische Membran ist erhalten und schlägt sich auf das sehr niedrige Cortische Organ herüber. Die Stria mehr von dreiseitig prismatischer Form.

3. Schnitt durch die mittlere Windung desselben Ohrs. Der Ductus cochlearis durch Verlötung der Reißnerschen Membran mit der unteren und äußeren Wand nahezu ganz verlegt. Die Stria nicht entwickelt und auch das Cortische Organ sehr niedrig.

4. Hyperostose des Knochens des vorderen unteren Teils der Steigbügelbasis und des angrenzenden Teils der Nische des ovalen Fensters.

XIX.

Mitteilung aus der Ordination für Nasen-, Kehlkopf- und Ohrenkranke des „Elisabeth-Spitals" im Komitate Borsód.

Ein Fall von Nasensteinbildung und infolge derselben entstandene eitrige Mittelohrentzündung.

Von

Dr. Heinrich Halász, Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses in Miskolcz.

In diesem Jahre hatte ich Gelegenheit, bereits den zweiten Fall von Nasensteinbildung zu beobachten. Über den ersten habe ich unter dem Titel: „Ein Fall von spontaner Nasensteinbildung" Bericht erstattet. Dem Fachmanne bietet die Schilderung eines Falles von Rhinolithen nicht immer etwas besonders Bemerkenswertes, der praktische Arzt jedoch kann sich unter den vielseitigen, von dem Nasensteine ausgelösten Erscheinungen kaum zurecht finden, um das richtige Heilverfahren einzuleiten. Besonders in solchen Fällen, wenn bei der Untersuchung der Nase dort alles andere sichtbar ist, nur kein Nasenstein; durch Schilderung dazu geeigneter Krankheitsgeschichten erhält aber der Arzt solche Eindrücke, mit deren Hilfe er gegebenen Falles die richtige Diagnose leichter feststellen wird.

Die Mannigfaltigkeit der durch Nasensteine hervorgerufenen Symptome verhüllt oft das ursächliche Leiden. Kopfschmerzen, welche hauptsächlich auf die Stirngegend lokalisiert sind, und die in die Richtung des Gesichtes und des Auges ausstrahlenden reißenden Schmerzen imponieren oft als solche neuralgischen Ursprungs. Der aus der Nase entströmende üble Geruch und der eitrige Ausfluß lenkt den Gedanken auf eine eitrige Erkrankung irgend einer Nebenhöhle. Der Grund des Tränenflusses kann auch selten auf gestörtes Akkommodationsvermögen oder auf Verengung des Nasentränenganges geführt werden. Bei dem

Bestehen derartiger Symptome wird es angezeigt sein, daß der praktische Arzt auch an Anwesenheit eines Nasensteines denkt, auch die Nasenuntersuchung vornimmt, oder diese von einem Fachmanne bewerkstelligen läßt.

In meiner Spitalsordination meldete sich H. J., ein 14jähriges Mädchen aus Miskolcz mit der Angabe, daß ihrer rechten Nasenhälfte schon seit längerer Zeit ein übler Geruch entströmt, welcher ihr selbst — besonders beim Essen — derartig ekelhaft ist, daß sie vor den Speisen zurückscheut. Außerdem hat sie seit einigen Monaten starken rechtsseitigen Tränenfluß und in der Stirngegend reißende Schmerzen. Seit zwei Monaten trocknet ihr Rachen stark aus, sie hat einen schleimig-eitrigen Auswurf, und zeitweilig rinnt ihr rechtes Ohr, in welchem sie vor Beginn des Ausflusses einige Tage hindurch unausstehliche reißende Schmerzen fühlt. Gegen Kopfschmerzen hatte sie schon die verschiedensten Linderungsmittel versucht, gegen den Gestank aus der Nase konnten Ihr ihre Ärzte keine Arznei geben. Die schwach gebaute Kranke atmet mit offenem Munde, weil sie nach ihrer Behauptung, bei geschlossenem Munde den ihrer Nase entströmenden Geruch mehr fühlt. In der rechten Nasenhälfte ist die Schleimhaut injiciert, gelockert, die untere Nasenmuschel derartig vergrößert, daß sie sich auf die entsprechende Stelle der Nasenscheidewand dicht anlegt und dadurch auch den größten Teil des mittleren Nasenganges versperrt. In dem frei gebliebenen Teile des mittleren Nasenganges befindet sich mit Wattetampons abwischbares, geruchloses, eitriges Sekret. Aus der Nase ausströmender übler Geruch ist nicht wahrnehmbar. Die rückwärtige Rachenwand ist ausgetrocknet, mit schmutzigroter Schleimhaut bedeckt, als Folgezustand der Mundatmung. In der rechten Hälfte des oberen Nasenrachenraumes und in der Gegend der rechten Tuba klebt eitrig-schleimiges Sekret. In dem rechten Ohre ist wenig dicker Eiter, das Trommelfell gerötet, ein Defekt desselben ist nicht bemerkbar. Adenoide Vegetationen sind keine im Nasenrachenraume. Die linke Seite der Nase weist normale Verhältnisse auf.

Nach Einlegung eines Adrenalintampons in die rechte Nasenhälfte schwillt die Schleimhaut über der übergroßen unteren Muschel nach wenigen Minuten etwas ab, wodurch in dem mittleren Nasengange ein schmutziggelbes, mittelnußgroßes, bei der Berührung steinhartes Gebilde mit rauher Oberfläche bemerkbar wird, welches mit der Spitze der Sonde etwas aus seinem Platze bewegt werden kann. Nach Cocain-Adrenalinanästhesie versuchte ich mit einer geeigneten Zange, bald mit einer um den harten Gegenstand herumgeführten kalten Schlinge diesen aus dem Nasengange zu entfernen, doch gelang dies nicht wegen seiner größeren Dimension und wegen der durch die starke untere Muschel entstandenen Verengung der Nasenspalte. Ich versuchte daher durch Einführung der mit Watte umwickelten Nasensonde den Fremdkörper in die Choanen zurückzuschieben, damit er durch den Nasenrachenraum und Mund entfernt werde, doch klemmte er sich dabei so stark zwischen die mittlere Muschel und das Septum ein, daß er wegen den starken Schmerzen nicht einmal mehr auf seinen ursprünglichen Fundort zurückgebracht werden konnte. Es blieb daher nichts anderes zu tun übrig, als zwei Drittel des Knochengerüstes der unteren Nasenmuschel zu resecieren, und nach reichlicher Anwendung von Adrenalin-Cocainlösung ließ die abgeschwollene und vollkommen unempfindlich gemachte Schleimhaut eine so weite Spalte frei, aus welcher der Fremdkörper mit einer Kornzange durch die vordere Nasenöffnung entfernt werden konnte.

Das entfernte Gebilde war ein unregelmäßig geformter, mit sehr scharfen Kanten versehener, 2 cm langer und 1½ cm breiter, Gestank verbreitender Nasenstein, dessen Centrum von einem Kirschenkern gebildet wurde, von dessen Hineingelangen in ihre Nase das sehr intelligente Mädchen nichts wußte. Die durch den Nasenstein ausgelösten Erscheinungen waren am folgenden Tage alle schon vollkommen verschwunden.

nungen zu erkennen geben, wobei die Annahme eines cerebralen Leidens überflüssig erscheint.

Auch Steiner spricht von Affektionen des Gehirnes und seiner Häute.

Heermann spricht von quantitativen Unterschiedlichkeiten, weil bei den ersten Anfällen keine Hörstörungen bestehen können, während solche bei späteren Attacken vorhanden sind, und sieht im apoplectiformen und nicht apoplectiformen Auftreten der Krankheit auch nur quantitative Unterschiede, weil Übergänge vorkommen können. Der eben erwähnte Autor kommt zu dem beiläufigen Schlusse, daß der Ménièresche Symptomencomplex der äußere Ausdruck eines Reizes oder einer Schädigung sei, welche die centralen, oder peripheren nervösen Elemente des Gehörorganes an irgend einer Stelle getroffen hat. Die Natur des Reizes und den Ort, an dem er eingewirkt hat, vermögen wir häufig direkt zu ermitteln, manchmal aus sonstigen pathologischen Befunden zu erschließen. Die Symptome hängen nicht nur ab von der Größe des Reizes, resp. der Schädigung, sondern vor allem von der körperlichen und geistigen Widerstandsfähigkeit des befallenen Individuums, die großen, selbst momentanen Schwankungen unterworfen sein kann. Funktionsstörungen des Gehörorganes gehören nicht zum notwendigen Bilde der Erkrankung.

Dieser wortreiche Schluß basiert auf der antiquierten Bearbeitung unseres Themas seitens des Wiener Nervenarztes Docenten Frankl-Hochwart, der die Ménièresche Erkrankung auf vier Fälle zurückführt: 1. Bei intaktem Ohre, a) apoplectiform (durch Labyrinthblutung), b) nach einem Trauma. 2. Im Anschlusse an ein akutes oder chronisches Leiden (Ohrenleiden). Hierher zählt er die bei Tabes und Hirnerkrankungen wahrnehmbaren Ménièreschen Symptome. 3. Nach äußeren Einflüssen. 4. Pseudo-Ménière bei funktionellen Neurosen, Hysterie, Hemikranie und bei Epilepsie.

Diese Einteilung ist aber vollkommen verfehlt, da Ménièresche Symptome, eventuell einzeln auftretend, noch keine Ménièresche Krankheit beweisen.

Zunächst muß ich auch hervorheben, daß das Gehör oft nur scheinbar intakt ist, denn wie Urbantschitsch sehr richtig in seiner allgemeinen Symptomatologie im Schwartze'schen großen Handbuche hervorhebt, ist die unter dem Bilde der Ménièreschen Symptome auftretende Taubheit oft nur eine partielle, auf

bestimmte Töne oder eine Tonskala beschränkte, wovon wir uns nunmehr durch Prüfung mit der Bezoldschen Tonreihe leicht überzeugen können.

Das Heranziehen der Hirnaffektionen als causales Moment führte insbesondere zu großen Verwirrungen. Freilich ist die Diagnose in diesen Fällen, selbst bei Herdsymptomen von Tumoren, schwierig, doch seit Nothnagel wissen wir, daß die einseitige contralaterale Gehörstörung speciell für Ponstumoren charakteristisch ist, doppelseitige cerebellare Taubheit mit Schwindel und typischer cerebellarer Ataxie dagegen die Tumoren des Kleinhirnes (Wurmes) kennzeichnet. Hier hätten wir ein differentialdiagnostisches Moment in dem Umstande, daß die typische cerebellare Ataxie grundverschieden ist vom Ohrschwindel und mit Hinterhauptschmerzen einhergeht, ferner die Motilität der oberen Extremitäten intakt läßt, während bei der Labyrinthaffektion Ménièrescher Form nach Guye die Handschrift des Kranken infolge spastischer Muskulaturzuckungen merklich verändert sein kann (Moos' Allgemeine Ätiologie in Schwartzes Handbuch).

Unbekannt dürfte es sein, daß diese feine Beobachtung nunmehr durch die grundlegenden, schönen experimentellen Ergebnisses unseres Pathologen Andreas Högyes über die Funktion des Labyrinthes vollkommen verständlich erscheint. Högyes fand nämlich, daß vom Labyrinth des Kaninchen Reflexe nicht nur zu den Muskeln des Auges, sondern auch zur Muskulatur der Vorderbeine ausgehen, und sind seine experimentellen Resultate zum Verständnis der Ménièreschen Erkrankung von großer Dignität.

Auch Oppenheim nimmt fälschlich zwei Unterabteilungen an, die eine, bei der die Trias (Ohrensausen, Erbrechen, Schwindel) bei vorher ohrgesunden Patienten, die andere auf Basis von Ohrenkrankheiten entsteht, und spricht außerdem von Pseudo-Ménière. Er kommt zu dem Schlusse, daß bei bestehender Hyperästhesie des Labyrinthes in denjenigen Apparaten eine Funktionsstörung eintritt, welche zur Erhaltung des stabilen Gleichgewichtes in der Endolymphe und damit zur Abschwächung der Schallwellen bestimmt sind; die ungewöhnlich starke Erregung der Nervenendigungen führt dann Schwindel, Ohrensausen und Gehörstörungen herbei.

Wir müssen, wie erwähnt, daran festhalten, daß die Ménièreschen Symptome, namentlich wenn nur einzeln vorhan-

den, ihrem Wesen nach lieber einzeln als Ohrensausen, Schwindel, Erbrechen, Schwerhörigkeit bezeichnet werden, ferner daß die Pseudo-Ménièreschen Erscheinungen bei Hirnkrankheiten und funktionellen Neurosen ausgeschaltet werden und wir nur dann von Ménièrescher Erkrankung sprechen, wenn ohne bekannte Ursache das bekannte Krankheitsbild anfallsweise apoplectiform, oder nicht apoplectiform auftritt und der Symptomencomplex vollkommen ausgebildet besteht. In den meisten Fällen wird das idiopathische Krankheitsbild von einer Erkrankung des Mittelohres und des Labyrinthes ausgelöst. In diesen Fällen deckt sich das Krankheitsbild mit dem Befund und den Erscheinungen bei Otitis interna, die ebenfalls langsam, oder apoplectiform auftreten kann, und bei der der Augenbefund der Papillen es wahrscheinlich macht, daß im Labyrinthe eine schwere Hämorrhagie oder plötzliche Thrombose infolge specifischer Endarteriitis stattgehabt hat. Von ohrgesunden Individuen können wir aber selbst dann nicht sprechen, wenn wir einen vollkommen negativen Trommelfellbefund finden, da schon die hochgradige Schwerhörigkeit, resp. der charakteristische Ausfall bestimmter Töne, allein für eine Erkrankung des schallpercipierenden Apparates spricht, und bekanntlich selbst die typische Otosklerose mit normalem Ohrbefunde einhergehen kann.

Gradenigo führte die typischen Schwindelanfälle auf Diffusion der katarrhalischen Erkrankung auf die Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle zurück. Tatsächlich wissen wir seit Bonnafont, daß die Reizung der Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle falsche Ménièresche Schwindelanfälle auslöst. In bequemer Weise können wir aber im Sinne der anatomischen Befunde Siebenmanns bei Otosklerose, das Krankheitsbild erklären. Die Druck- und Dichtigkeitsverhältnisse, resp. die Veränderungen derselben, welchen die Labyrinthflüssigkeit unterworfen ist, und zwar unter dem Einflusse der bis an das Endost herantretenden spongiösen Räume, bewirken, daß Durchbrüche jener zarten Membran erfolgen, welche in einzelnen Fällen anstatt der Knochenkapsel die Perilymphe des Labyrinthes von den Lymphräumen der neugebildeten Spongiosa trennt. Diese mit plötzlichen intralabyrinthären Druck- und Lageveränderungen einhergehenden Durchbrüche erklären das Ménièresche Krankheitsbild, sowohl in seiner milden, als schweren Form.

Auf diese sehr plausible Erklärung werden wir noch zurück-

kommen, da mit derselben der Erfolg der elektrischen Behandlung der Ménièreschen Erkrankung bequem zu deuten ist. — Aus den experimentellen Forschungen von Högyes ist uns ferner bekannt, daß die Härchen in den Ampullen der halbkreisförmigen Kanäle die centripetalen Endapparate eines die Körperbewegungen regulierenden Centrums sind, die centrifugalen dagegen die Endapparate der das Auge bewegenden Nerven mit den Augenmuskeln bilden. So konnte Högyes durch künstliche Undulation der Perilymphe des Labyrinthes, oder durch Elektrisierung, manchmal auch durch mechanisches Beklopfen der Canali semicirculares, kompensatorische Augenbewegungen und bilaterale Oscillationen des Augapfels auslösen. Es wird daher verständlich, daß jede Alteration der Perilymphe, auch die durch Elektrisierung, die gestörten Niveauverhältnisse der Perilymphe herzustellen vermag und die dadurch bedingten Gleichgewichtsstörungen aufzuheben imstande ist. Ebenso können wir auch das Sausen erklären, während das Erbrechen auch auf die Kommunikation zwischen Liquor cerebrospinalis und Endolymphe zu beziehen ist, denn, wie bekannt, ist der Aquaeductus cochleae ein perilymphatischer Canal, der eine Verbindung mit dem Arachnoidealraum vermittelt.

Hierher gehört die interessante Beobachtung Rohrers, der bei einem Patienten nach traumatischer Einwirkung eines hochgespannten elektrischen Stromes, die Ausbildung des Ménièreschen Krankheitsbildes sah.

Und damit hätte ich den zweiten Teil meiner Arbeit, die elektrische, speciell galvanische Behandlung des Morbus Ménière genügend eingeleitet.

Es ist ein unbestreitbares Verdienst des hiesigen Neurologen, Docenten Julius Donath, in der neuesten Zeit mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen zu haben, daß die Galvanisation auf die typische Ménièresche Erkrankung heilend einzuwirken vermag. Einen außerordentlich beweisenden bilateralen Fall in dieser Richtung, dessen ohrenärztlichen Befund ich als Otosklerose erhob, und den ich somit gemeinschaftlich mit ihm zu beobachten Gelegenheit hatte, stellte er in der Sitzung des königl. Ärztevereins am 19. Oktober 1901 vor.

Donath applicierte die Kathode von 72 ccm Durchmesser am Nacken, die scheibenförmige Anode von 5 ccm Durchmesser auf den einen Tragus, dann auf den anderen, die Behandlungs-

dauer betrug 5 Minuten, im ganzen 11 Sitzungen mit einer Stromstärke von 2—5 Milli-Ampère.

Nach ihm publicierte sein Schüler Gescheid ähnliche Resultate in 2 Fällen, und seine Erfolge fanden volle Bestätigung neuestens durch Bloch an Přibrams interner Klinik in Prag und durch den Docenten Veraguth in Zürich.

Bloch wandte die Galvanisation in 4 Fällen quer durch den Schädel an, 1—2 M.-A., 4—5 Minuten Dauer, täglich oder jeden dritten Tag, mit allmählichem Ein- und Ausschleichen des Stromes, ohne den erreichten eklatanten Erfolg erklären zu können; Veraguth in 2 Fällen mit 1—2 Milli-Ampère Stromstärke.

Seit dieser Zeit habe ich Gelegenheit gehabt, mich in zwei Fällen von typischem Ménière von dem bestimmten Erfolge der galvanischen Behandlung zu überzeugen.

Da aber die Mitteilungen Donaths großen Anfechtungen, insbesondere seitens des hiesigen Nervenarztes, Docenten Arthur von Sarbó ausgesetzt waren, der rundweg erklärte, er könne sich die Wirkung des galvanischen Stromes im Sinne einer Besserung oder Heilung nicht einmal vorstellen, weil wir es ja mit einem sich auf viele Jahre erstreckenden Leiden zu tun haben, das mit spontanen Remissionen und Exacerbationen einhergeht, nahm ich Anlaß, mich in dieses Thema zu vertiefen.

Bevor ich auf die wissenschaftliche Erklärung der günstigen Wirkung des galvanischen Stromes bei Morbus Ménière eingehe, muß ich der historischen Wahrheit gemäß konstatieren, daß, allerdings vereinzelt, auch andere Autoren bereits vor Donath, die Elektricität zu diesem Zwecke empfohlen haben.

Ebstein wandte bereits im Jahre 1896 in gleicher Absicht den galvanischen Strom an, hierauf Frankl-Hochwart, trotz seiner Skepsis, im Jahre 1898 in bilateralen Fällen, und zwar je eine Knopfelektrode an den Warzenfortsatz mit vorsichtigem Ein- und Ausschleichen und Vermeidung stärkerer Ströme, nie mehr als 0,8—1,5 M.-A., in der Dauer von 2—3 Minuten, später 5 bis 7 Minuten, anfangs täglich, später dreimal in der Woche, ja selbst von der Franklinschen Kopfdusche sah er Erfolg, und daß selbst Politzer bei der neurotischen Form der Ménièreschen Erkrankung die Galvanisation des Halssympathicus empfahl.

Bekanntlich soll nach Woakes bei Affektion des Ganglion cervicale inf. sympath. durch Einfluß auf die Art. vertebralis und so auf die Labyrinthgefäße und andererseits durch die Verbin-

dung des Ganglion mit den Vagusästen, der ganze Symptomencomplex des Morbus Ménièrei entstehen.

Ebenso lobt Moll den galvanischen Strom und hatte Ladreit de Lacharrière in zwei Fällen auffallenden Erfolg, den er mit der vasomotorischen Wirkung des galvanischen Stromes erklärt. Libotte, Schatzki wandten wie Benedict, Arthuis, Vigouroux, die Franklinisation mit Erfolg an, während Skulski, nach Donaths Mitteilung, die Faradisation empfahl und Heermann hervorhebt, daß er den einen Fall faradisch, den anderen galvanisch behandelte, stets mit Erfolg, was angeblich noch am meisten für die Indifferenz der elektrischen Behandlung spräche. Bürkner sagt dagegen direkt aus, daß vor der Anwendung der Elektrizität zu warnen ist, denn der Reiz des Acusticus sei selbst bei vorsichtigem Gebrauch ein sehr erheblicher. Ähnlich äußert sich Gradenigo.

Wir sehen daher, daß der Widerstreit der Meinungen ein sehr schroffer ist, sodaß es sich verlohnt, Licht in diese Verwirrung der Anschauungen zu bringen.

Es geht uns hier, wie in der Elektrotherapie überhaupt, von der Stinzing wörtlich sagt: „Ob von der Elektrotherapie $^2/_5$, wie Eulenburg annimmt, oder nach Moebius $^4/_5$ der Psychotherapie angehört, darüber zu streiten, wäre müßig, aber selbst wenn nur der fünfte Teil als psychische Wirkung zu Recht bestände, so würde es sich schon um dieses kleineren Bruchteiles lohnen, die Elektrotherapie auszuüben."

Unzweifelhaft hat nach Stinzing der galvanische Strom elektrolytische und elektromotorische Wirkungen. Daß der auf den N. ischiadicus des Hundes continuierlich einwirkende galvanische Strom eine Gefäßdilation ohne vorherige Constriktion hervorruft, womit die erregende Wirkung des galvanischen Stromes erwiesen ist, unterliegt seit den Experimenten des Physiologen Grützner keinem Zweifel.

Richtig bemerkt Stinzing, daß was in Bezug auf die Hautgefäße erwiesen ist, ohne Bedenken auch auf die Gefäße anderer Organe übertragen werden kann, ja selbst reflektorisch entsteht durch Elektrizität Gefäßverengerung und Erweiterung.

So haben Nothnagel Verengerung der Piagefäße des Gehirns und Rückenmarkes nach Reizung der Haut, oder der peripheren Nerven beobachtet.

Überdies wissen wir nach Brenners grundlegenden Forschungen, daß speziell der galvanische Strom deutlich den Hör-

nerv zu beeinflussen im stande ist, was dadurch zum Ausdruck kommt, daß als erste Reaktion bei Kathodenschließung, dann bei Anodenöffnung eine Klangsensation eintritt. Die Verhältnisse sind daher am Gehörnerven günstiger und augenfälliger, als an jedem anderen Nerven des Körpers.

Seitdem Urbantschitsch die elektrokatalytische Behandlung des Ohres empfahl, ist diese Frage in ein noch schärferes Licht gerückt. Auch er hebt die vasomotorische, trophische, elektrolytische, kataphoretische Wirkung des galvanischen Stromes hervor. Die auf die Kapillaren sich erstreckende Gefäßdilatation kann Stunden hindurch anhalten und in Folge des vermehrten Zuflusses von Blut und Lymphflüssigkeit eine Änderung der Ernährungstätigkeit und des Stoffumsatzes in den Geweben herbeiführen. Die Endosmose äußert sich durch den Flüssigkeitsstrom von der Anode zur Kathode, in welcher Richtung auch eine Bewegung einzelner im Gewebe befindlicher Partikelchen, darunter auch fester Ablagerungsstoffe, stattfindet. Die elektrische Osmose vermag nach Foveau de Courmelles Kohlenteilchen durch poröse Scheidewände zu führen, Quecksilber kann vom positiven zum negativen Pole aufsteigend fortgeschafft werden, Lithionsalze und Oxalsäure dringen mittelst des elektrischen Stromes aus einer Pergamenthülle nach außen.

Betreffs der chemischen Wirkung galvanischer Ströme sind eine vermehrte Kohlensäurebildung, gesteigerte Sauerstoffaufnahme, Bildung von Paramilchsäure (Du Bois), Zunahme der alkoholischen Extraktivstoffe (Helmholtz) und des Wasserreichtums im Muskel anzuführen. Auch Wechselströme können angesäuertes Wasser zersetzen.

Bei der elektrolytischen Zersetzung der Gewebsflüssigkeit wird an der Anode (†) Sauerstoff, Chlor usw., an der Kathode Hydrogen, Kali, Natrium etc. abgeschieden. Diese frei werdenden Stoffe entfalten besonders an der positiven Elektrode eine stark ätzende Wirkung, wodurch hartes retraktiles Narbengewebe entsteht, während an der Kathode sich weiches Narbengewebe entwickelt und hartes Bindegewebe durch die zerstörende Wirkung von Zellen erweicht wird (Brenner), Arsonval und Chorin haben ferner die bactericide Wirkung des galvanischen Stromes für einzelne Bacillen, insbesondere für den Bacillus pyocyaneus nachgewiesen, und es gelang Guarini in Brüssel, neuestens mittels des galvanischen Stromes eine vollkommene Milchsterilisierung zu erzielen. — Der galvanische Strom

fand schon längst in der Ohrenheilkunde die verschiedenste Anwendung. So zitiert Urbantschitsch die Autoren Brenner und Hagen, die durch Anwendung desselben Aufhellung von Trommelfelltrübungen beobachten konnten. Gruber empfahl auf Grund der günstigen Erfahrungen von Gomperz an seiner Klinik die Elektrolyse zur Entfernung von Polypen und Granulationen. wenn dieselben für Schlinge, scharfen Löffel oder Ringmesser unzugänglich sind.

Ostmann wandte die Elektrolyse gegen bindegewebige Stricturen des äußeren Gehörganges an und zwar Ströme von 5 M.-A. durch 5 Minuten in Intervallen von 8—10 Tagen; Kenefick zur Beseitigung organischer Stricturen der Tube, was insbesondere von französischen Autoren bestätigt wurde. Aus der medizinischen Therapie weist Urbantschitsch auf die katalytischen Versuche zur Behandlung der Harnröhren-Stricturen hin. Ich selbst möchte auf die exquisit schmerzstillende Wirkung des negativen Poles bei Endogalvanisation des Magens aufmerksam machen, die Barri bei Cardiospasmus konstatierte und da die Patienten bei Anwendung der Endofaradisation sich schlechter fühlten, ist die Annahme einer suggestiven Wirkung ausgeschlossen. — Die Erfolge der galvanischen Behandlung übrigens gegen Ohrensausen hebt schon Erb in seiner Elektrotherapie hervor und selbst der oben citirte, skeptische Bürkner gesteht diese Wirkung unumwunden zu.

All diese von mir ergänzten günstigen Erfahrungen veranlaßten Urbantschitsch, den galvanischen Strom bei chronischem Paukenkatarrh und abgelaufener eitriger Mittelohrentzündung anzuwenden. Bei Stapesankylose führte er schraubenförmige Rheophorenstifte, mit feuchter Watte umwickelt, in den Gehörgang bis an das Trommelfell, bei bilateraler Erkrankung kommt der Kathodenstift ins Ohr und die andere breite Plattenelektrode bringt er mit der Hand der anderen Körperseite in Berührung. Um ein Herausgleiten des Stiftes aus dem Gehörgange zu verhüten, legt er unterhalb des Stiftes trockene Watte, wodurch der aus dem Gehörgange herausragende isolierte Teil des Stiftes nach aufwärts zu liegen kommt, somit höher liegt, als das im Gehörgange befindliche Stiftende. Zur Verhütung von Druck und Zug auf den im Ohre befindlichen Stift wendet er dünne, biegsame Leitungsschnüre an. Bei Einlagerung der Elektrode beträgt der Strom nur 0,1—0,2 M.-A., beim Gefühl von Brennen Herabgehen mit der Stromstärke, Vermeidung von

raschen Stromesschwankungen wegen Schwindel und subjektiven Gehörstörungen, deshalb langsames Ein- und Ausschleichen des Stromes mittelst automatisch wirkender Rheostaten mit einer Stromdauer von 5—10 Minuten, bei täglicher, oder dreimal wöchentlicher Anwendung.

Diese Art der Applikation war in einem meiner zwei Fälle ganz besonders geeignet zur Behandlung der Ménièreschen Erkrankung, die sich bei dem an Otosklerose leidenden Patienten in besonders hartnäckiger Form zeigte, während ich den zweiten Fall nach Donath's Vorschrift mit bereits ein Jahr dauerndem Erfolge behandelte.

Es wären aber auch Versuche mit den vom ehemaligen Greifswalder Dozenten der Physiologie und derzeitigen Ohrenarzte Eduard Richter angegebenen Elektrodenpaaren anzustellen, die in unserer Literatur niedergelegt, besonders einfach erscheinen und die unmittelbare lokale Applikation des galvanischen Stromes ermöglichen. Richter konstruirte einen dünnen biegsamen Leitungsdraht mit knopfförmigem Ende, der bis zum letzteren isoliert ist, eine Krümmung zeigt wie ein Ohrkatheter und in das Ostium pharyngeum tubae eingeführt wird. Die zweite Elektrode besteht aus einem massiven oder hohlen, kegelförmigen, nach Art des schräglinigen Ohrtrichters geformten Metallkörper, welcher mit seiner konischen Zuspitzung in den äußeren Gehörgang vorgeschoben wird und eine einfache Klemmzuführung macht diesen Metallkörper zur Elektrode.

Doch was für Methode wir immer benutzen, kann auf Grund des Angeführten kein Zweifel bestehen, daß die Anwendung der galvanischen Elektrizität gegen Ménièresche Krankheit eines Versuches wert ist und mit den nötigen Kautelen ausgeführt, niemals zur Verschlimmerung des Leidens führen kann. Die galvanische Behandlung wirkt wahrscheinlich dadurch, daß in den Lymphräumen der neugebildeten Spongiosa (und des Labyrinthes) die Druck- und Lageverhältnisse sich ändern, wodurch plötzliche intralabyrinthäre Durchbrüche in die Perilymphe des Labyrinthes verhindert werden, eventuell aber auch durch Resorption resp. Erweichung harter Bindegewebsmassen. Es genügt, in dieser Richtung auf die Experimente Högyes' hinzuweisen, der durch Elektrisierung Alteration der Perilymphe fand, ferner auf Rohrers erwähnten Fall der Entstehung von Ménièrescher Erkrankung nach Einwirkung eines hochgespannten elektrischen Stromes. Sicherlich macht sich auch

die kataphoretische, vasomotorische, trophische, elektrolytische, chemische Wirkung des galvanischen Stromes durch Änderung der Ernährungstätigkeit und des Stoffumsatzes im Labyrinthe geltend. Der Erfolg Lucaes durch Anwendung der Drucksonde in einem Falle von Ménière, durch die von ihm supponierte Entstehung einer Pendelbewegung auf die Contenta des Labyrinthes, Gradenigos Erfolg in einem Falle von Ménièreschen Symptomen bei adhaerenter Narbe durch völlige Entfernung des Trommelfelles nebst Hammer und Amboß, um den Druck des Steigbügels auf das Labyrinth aufzuheben, sind weitere Stützen meiner Auffassung.

Freilich ist die Ménièresche Erkrankung ein wohl hartnäckiges, doch nicht tödliches Leiden, so daß wir uns mit diesen Erklärungen zufrieden geben müssen, solange wir nicht über Autopsien klinisch genau beobachteter Fälle verfügen.

Die verschiedenen Mißerfolge mit der galvanischen Behandlung sind nebst der geschilderten Unsicherheit der Diagnose des Morbus Ménièrei sicherlich auf die Außerachtlassung der notwendigen Vorsichtsmaßregeln zurückzuführen. Zu vermeiden sind somit rasche Stromschwankungen, der Strom darf nur langsam ein- und ausschleichen, bei Anwendung der Galvanisation nach Urbantschitsch und Richter soll der Strom bei Einlagerung der Elektrode nur $^1/_{10}$—$^1/_{20}$ Milli-Ampère betragen, während bei der cutanen Galvanisation nach Donath und seinem Schüler Gescheid, sowie den ihn befolgenden Autoren Block und Veraguth, die Kathode von ca. 72 ccm Durchmesser auf den Nacken, die scheibenförmige Anode von 5 ccm Durchmesser je 5 Minuten lang auf den einen, dann auf den anderen Tragus (in bilateralen Fällen) mit 1—5 M.-A. Stromstärke angewendet wird, später auch in unilateralen Fällen bei Abnahme der Hyperaesthesie beide, zweckmäßig in Kochsalzlösung getauchte Pole auf die Tragi angesetzt werden, sodaß der Strom quer durch den Kopf geleitet wird.

Halten wir diese Kautelen vor Augen, so wird uns die galvanische Behandlung keine Enttäuschung bringen, insbesondere wenn wir den Begriff der Ménièreschen Erkrankung in der oben entwickelten Weise klären und der heillosen Verwirrung Einhalt gebieten, daß wir bei Vorhandensein einzelner Ménièrescher Symptome von Ménièrescher Erkrankung sprechen.

Literatur.

Heermann, Gustav, Bresgen' Sammlung. Bd. V. Heft 3 u. 10—12. Bd. VII. Heft 1—2. — Baginsky, Berliner klin. Wochenschr. 1888. XXV. 45—46. — Steiner, Deutsche med. Wochenschr. 1889. XV. 47. — Frankl-Hochwart, Nothnagels Handbuch. 1898. — Urbantchitsch, Allgem. Symptomatologie in Schwartzes großem Handbuch für Ohrenheilk. — Moos, Allgemeine Ätiologie. Ibidem. — Gradenigo, Krankheiten des Labyrinthes und des Acusticus. Ebenda. — Högyes u. Marikowsky, Orvosi Hetilap. 1903. No. 15. — Oppenheim, Wiener klin. Rundschau. 1898. No. 40. — Denker, Otosklerose. Wiesbaden, Bergmann. 1904. - Rohrer, Journal of Laryng. No. 11. p. 615. — Donath, Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 1153. — Gescheid, Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 304. — Bloch, Prager med. Wachenschr. 1903. No. 20. — Veraguth, Münchner med. Wochenschr. 1904. 17. Mai. — Sarbó, Orvosi Hetilap 1901. S. 704. — Ebstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1896. Bd. LVIII. — Politzer, Blau's Encyclopädie. 1900. S. 244. — Ladreit de Lacharrière, Archiv f. Ohrenheilk. XVIII. Bd. — Libotte, Journal Med. de Bruxelles. I. 1903. — Moll, Annales de malad. de l'oreille. 1900. 12. — Schatzki, Arch. f. Ohrenheilk. 1901. S. 137. — Benedict, Artuis, Vigouroux, cit. bei Donath. — Skulski, Petersburger med. Archiv. 1903. S. 294. — Bürkner, Penzoldt-Stinzing spez. Therapie. Bd. V. S. 1015. — Stinzing, Ebenda. S. 245. — Grützner, Pflüger's Archiv. XVII. Bd. 238 S. — Urbantschitsch, Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1902. Nr. 11. S. 26 und Lehrbuch 1901. S. 172. — Erb, Elektrotherapie. 1886. — Foveau de Courmelles, L'Electricité curative. Paris 1895. — Gruber, Wiener med. Blätter. 1889. XII. 8. S. 117. — Borri, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 26. — Ostmann, Blaus Encyclopädie. 1900. S. 93. — Kenefik, Zeitschr. f. Ohrenkrankh. LX. S. 359. — Guarini, Wiener klin. therap. Wochenschr. 1904. Nr. 36. S. 932. — Richter, Eduard, Monatsschrift f. Ohrenkrankh. 1900. S. 454. — Lucae, Berliner Wochenschr. 1904. Nr. 16. — Gradenigo, Rivista di clin. med. 1901. No. 16.

XXI.

Zur Frage über die Mittelohrdiphtherie.

Von

Dr. med. **Leon Lewin**, Ohrenarzt in St. Petersburg.

Nachstehende Auseinandersetzungen sind veranlaßt durch den jüngst erschienenen Aufsatz Kobraks (1)*): „Über Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung", dessen Ausführungen meines Erachtens, in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage, nicht ohne Widerlegung bleiben können.

In 2 Fällen von Mittelohrentzündung, von denen die eine im Verlaufe von mit Scharlach komplicierter Diphtherie, die andere scheinbar primär entstanden ist, fand Kobrak im Ohrsekret bei sonst ganz gewöhnlichem Bilde, echte, bakteriologisch aufs genaueste nachgewiesene Diphtheriebacillen. Dieser an und für sich sonst nichts Ungewöhnliches darbietende, von anderen Autoren auch schon vielfach beobachtete Befund gibt Kobrak zu den weitgehendsten Schlußfolgerungen Anlaß. Kobrak verlangt nämlich, daß derartige Fälle, die er mit dem Namen „Mittelohrdiphtherie ohne Membranbildung" belegt, „unter den echten Ohrdiphtherien eingereiht werden", und stellt die Behauptung auf, daß zur Feststellung der diphtheritischen Natur einer Mittelohrentzündung in allererster Linie der positive bakteriologische Befund den Ausschlag gäbe, daß dagegen „die Häutebildung oder mindestens die Entleerung von Pseudomembranen aus der Pauke für die Diphtherie der Mittelohrschleimhaut durchaus kein notwendiges Postulat sei". Würde man danach bei der Beurteilung einer Mittelohrdiphtherie an diesem Postulat festhalten, so müßte sich bei der relativ großen Seltenheit des Befundes der typischen Pseudomembranen in der Pauke „die Häufigkeit der Mittelohr-

*) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

diphtherie weit geringer darstellen, als den tatsächlichen Verhältnissen entspricht".

Diese letztere Schlußfolgerung über die tatsächliche Häufigkeit der Mittelohrdiphtherie, die mit den von mir (2) und anderen Autoren (Tröltsch [3], Gruber [4], Schwartze [5], Harke [6], Lommel [7]) diesbezüglich gemachten Erfahrungen in vollem Widerspruche steht, setzt natürlich die Richtigkeit der oben angeführten Kobrakschen Deutung des diphtheritischen Prozesses ohne Membranbildung voraus. Wenn man freilich eine jede Ohreiterung, in der virulente Diphtheriebacillen nachzuweisen sind, ohne weiteres als „echte" Diphtherie auffassen würde, so würde sich die Zahl der echten Mittelohrdiphtherien noch vielleicht viel größer herausstellen, als Kobrak selbst, wahrscheinlich nach den in der Literatur vorliegenden Berichten über derartige Befunde vermutet. Denn in diesen Angaben handelt es sich meistens um zufällig herausgegriffene Fälle, nicht aber um systematische Untersuchungen, bei welchen sich bestimmt eine viel größere Zahl positiver bakteriologischer Befunde herausstellen würde, und ist es in dieser Beziehung zu bedauern, daß auch Kobrak nicht angibt, ob er seine zwei positiven Befunde unter einer größeren Reihe von negativen Fällen herausbekommen hat, oder war es nur der einzige negative Fall, den er beifügt.

Meines Erachtens aber ist eine derartige Deutung des diphtheritischen Prozesses, wie es Kobrak will, zum mindesten willkürlich und daher auch die in Rede stehende Schlußfolgerung unhaltbar.

Vor allem aber sind auch die Fälle Kobraks, insbesondere der erste, durchaus nicht einwandsfrei und ebensowenig geeignet, die auf denselben gebauten Ausführungen zu rechtfertigen.

Wie aus der mitgeteilten Krankengeschichte im ersten Falle zu ersehen ist, stellte sich bei dem am 17. Oktober 1903 mit Diphtherie aufgenommenen Kinde schon am 20. Oktober Scharlachverdacht ein, der sich am 23. vollauf bestätigte. Erst am 26. abends, also 6 Tage nach dem Auftreten des Scharlachs, trat Ohreiterung ein. Meiner Ansicht nach kann es bei der Wahl des ätiologischen Faktors in diesem Falle zwischen der — wie Kobrak selbst bemerkt — „bereits überstandenen Diphtherie" und der vor 6 Tagen aufgetretenen Scarlatina nicht einmal einer ernsten Überlegung bedürfen. Schon die vielsagende Tatsache

des so prompt eingetretenen spontanen Trommelfelldurchbruches spricht entschieden gegen eine Diphtherie-Otitis. Es wird gewiß kein Zufall gewesen sein, daß unter den 38 von mir (l. c.) durch längere Zeit beobachteten Fällen postdiphtheritischer Otitiden kein einziger zum spontanen Durchbruch kam, auch dort nicht, wo die Mittelohrentzündung längere Zeit bestand und wo man nach dem otoskopischen Bilde auf einen recht stürmischen Entzündungsvorgang schließen konnte. Diese Eigentümlichkeit der postdiphtheritischen Mittelohrentzündungen, die ich mehrfach betont habe, ist aber auch von anderen Autoren (so von Lommel (l. c.) in 24 Fällen) beobachtet und hervorgehoben worden. Demgegenüber steht nun die allbekannte, von sämtlichen Forschern mit seltener Einstimmigkeit gemachte Erfahrung über die bösartige, sichere und prompte Wirkung des Scharlachgiftes auf das Mittelohrgewebe.

Gerade um diesem Einwande aus dem Wege zu gehen, schloß ich in meinen Untersuchungen sämtliche Fälle, wo der mindeste Verdacht auf Mischinfektion bestand, gänzlich aus und wählte ausschließlich die Fälle von reiner genuiner Diphtherie.

Aber auch Kobrak selbst scheint sich dem Eindruck einer Scharlach-Otitis nicht ganz entziehen zu können. So sagt er bei der Besprechung dieses Falles: „Wir sehen demnach hier eine gewöhnliche akute Mittelohrentzündung, die sich nach der Beschaffenheit des Sekrets eher dem Typus der Scharlacheiterung nähert, als Wirkung der aus dem Rachen offenbar eingewanderten Diphtheriebacillen entstehen.“

Der eben angeführte Einwand konnte natürlich auch Kobrak nicht entgehen, nur glaubte er ihm in genügender Weise mit der Bemerkung zu begegnen, daß die im Ohrsekret überwiegenden Bacillen sich ja doch zweifellos als echte virulente Diphtheriebacillen herausstellten. Es ist aber nicht einzusehen, warum sich nicht gerade zu den Kokken — den eigentlichen Urhebern der Eiterung — erst sekundär auch eine größere Menge echter Diphtheriebacillen aus dem Rachen zugesellen konnten? Daß sie noch vollvirulent waren, ändert an der Sache nichts. Im Gegenteil! Nach der von Kobrak selbst gelegentlich berührten, zuerst von Roux und Yersin (8) nachgewiesenen, von vielen anderen (Escherich, Jakob Bernheim, Funk u. a.) bestätigten Neigung der Diphtheriebacillen, selbst mit abgeschwächter Virulenz eine Virulenzsteigerung, bezw. -Anfachung durch gemeinsame Züchtung mit Streptokokken zu erfahren, wäre ja

dieses Vorkommnis ganz erklärlich. Die Diphtheriebacillen konnten demnach in geschwächter Virulenz ins entzündete Mittelohr eindringen und erst hier, auf diesem günstigen Nährboden, in Synbiosis mit den Streptokokken eine hohe Virulenz erlangen, ohne daß sie die aktive Rolle in der Entzündung gespielt zu haben brauchten.

Nach all dem Gesagten muß dieser Fall als für die Intentionen Kobraks durchaus nicht stichhaltig betrachtet werden.

Weniger anfechtbar, wenigstens im Sinne des kausalen Zusammenhanges der Ohraffektion mit dem bakteriologischen Befunde im Paracentesensekret, erscheint der zweite Fall Kobraks, wo es sich um eine primäre Infektion handelt. Hingegen kann dieser Fall für die oben erörterte Beweisführung der Häufigkeit der echten Mittelohrdiphtherien überhaupt nicht in Betracht kommen, da Kobrak selbst die außerordentliche Seltenheit primärer echter Mittelohrdiphtherie wohl kaum bestreiten wird.

Aber nun angenommen, daß es Kobrak tatsächlich gelungen sei, an einer größeren Reihe von Fällen den Nachweis des Zusammenhanges derartiger Mittelohrentzündungen mit dem Klebs-Löfflerschen Bacillus einwandsfrei zu liefern, so fragt es sich erst, können mit Recht derartige Ohraffektionen als „echte Ohrdiphtherie" bezeichnet werden. Dieses möchte ich entschieden verneinen.

Wenn wir von einer „Diphtherie" des Mittelohres sprechen, so denken wir selbstverständlich an einen lokalen entzündlichen Prozeß, an eine — nach präciserer Nomenklatur anderer Autoren (Baginsky) — „Diphtheritis" der Mittelohrschleimhaut. Eine „diphtheritische" Entzündung aber setzt voraus, außer dem Postulate, daß die Entzündung durch die Einwirkung des Löfflerschen Bacillus bedingt ist, auch vor allem gewisse, wohlbekannte anatomische Veränderungen, eine fibrinöse Exsudation nebst nekrobiotischen Vorgängen, als deren Endresultat eben die Pseudomembranen sich präsentieren. Man kann freilich von einer allgemeinen Diphtherie ohne Membranbildung in den Respirationswegen, von einer sogenannten „katarrhalischen Diphtherie" sprechen, aber dort bezieht sich die Bezeichnung „Diphtherie" nicht auf eine lokale Entzündung, sondern auf die allgemeine contagiöse Erkrankung, die gegebenenfalls ausnahmsweise ohne die sie gewöhnlich begleitende charakteristische, diphtheritische Entzündung im Rachen verläuft. Wenn aber von einem lokalen diphtheritischen Prozesse die Rede ist,

so kann es sich lediglich um die typische, nach ihrem anatomisch-histologischen Substrate vollauf gekennzeichnete Entzündung handeln, ohne welches Substrat sie eben keine diphtheritische mehr ist, ebenso wie es etwa keine croupöse oder tuberkulöse Entzündung ohne fibrinöses Exsudat, bezw. Tuberkeln gibt.

Die alleinige Anwesenheit von Diphtheriebacillen im entzündlichen Herde aber kann noch nicht dem Prozesse den diphtheritischen Charakter verleihen. Kobrak selbst betont ja die bekannte Tatsache von der dem Diphtheriebacillus innewohnenden rein pyogenen Wirkung, und die von ihm bei dieser Gelegenheit citierten Beispiele illustrieren eben am besten die Unhaltbarkeit seiner Auffassung. „Gewöhnliche, klinisch nicht im mindesten charakterisierten Anginen und Rhinitiden ohne Membranbildung" können eben nicht, bloß weil durch Diphtheriebacillen hervorgerufen, als diphtheritische Entzündung gelten, ebensowenig wie die durch Diphtheriebacillen verursachten Panaritien von Müller und Seitz (ebenda citiert), oder wie beispielsweise eine gewöhnliche, in jeder Beziehung harmlose Conjunctivitis, in deren Sekret Diphtheriestäbchen gefunden wurden. Vielmehr wird man in derartigen Fällen, auf Grund der Erfahrung von der mannigfaltigen Wirkung des Diphtheriebacillus — die allerdings durch ihr selteneres Vorkommen ein gewisses Interesse, das wir auch in diesem Sinne den Fällen Kobraks nicht absprechen wollen, verdient — annehmen, daß es sich um einen durch den Diphtheriebacillus — ausnahmsweise — bedingten gewöhnlichen katarrhalischen, bezw. eitrigen Prozeß handle. Und gerade für das Mittelohr, wo, wie erwähnt, der Befund von Diphtheriebacillen bei gewöhnlichen, insbesondere anderweitige Diphtherie begleitenden Otitiden von verschiedener Seite (vergl. die bei mir und Kobrak citierten Fälle von Villiams und Councillmann, Schweighofer, Green, Kossel, Kutscher und Podack) verzeichnet ist, scheint dieses Vorkommnis nicht einmal gar zu selten zu sein.

Es ist freilich unbestreitbar, daß auch die typischen, durch das Mikroskop festgestellten, anatomisch-pathologischen Veränderungen im Gewebe der Schleimhaut ohne sicher nachweisbare Diphtheriebacillen, wie wir es beispielsweise bei der sogenannten Scharlachdiphtheritis finden, noch nicht berechtigen, den Prozeß als echte Diphtherie anzusprechen. Für die Erkenntnis der Erkrankungsform müssen eben nebst dem Krankheitsverlaufe **beide** Postulate gleich ent-

scheidend bleiben: der typische fibrinöse Belag und der positive bakteriologische Befund*).

Nun könnte man vielleicht erwidern, daß es sich hier schließlich lediglich um eine Nomenklaturfrage oder eine persönliche Auffassung drehe, und daß es für die Sache gleichgltig sein könne, ob man solche in allen Beziehungen zwar gewöhnliche, aber durch den Diphtheriebacillus hervorgerufene Mittelohrentzündungen als wirklich diphtheritische oder nicht betrachte. Zu welcher Verwirrung aber eine derartige Differenzierung klinisch und pathologisch-anatomisch eine abgeschlossene einheitliche Gruppe bildender Entzündungsprozesse bloß auf ätiologisch-bakteriologischer Basis führen würde, liegt auf der Hand. Insbesondere aber ist es für die fragliche Krankheitsgruppe meinen Erfahrungen nach, von unverkennbarer klinischer Bedeutung — namentlich in Bezug der Prognose und des klinischen Verlaufes — daß die echte Mittelohrdiphtherie ein- für allemal eine scharfe wissenschaftliche und praktische Abgrenzung finde.

Nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen (l. c.) nämlich nimmt das Gehörorgan, namentlich bei kleinen Kindern, bei der genuinen Diphtherie in einem überraschend hohen Prozentsatze der Fälle (63,3 Proz.) an der Hauptkrankheit Anteil. Diese concomittierenden Ohraffektionen aber erwiesen sich fast durchweg sowohl bei den klinischen Beobachtungen, als auch bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen als vollständig gewöhnliche harmlose Otitiden, und habe ich auf Grund dieser Ergebnisse den Standpunkt vertreten, daß der den Diphtherie-Otitiden**) bisher nachgesagte böse Ruf durchaus unbegründet ist, und daß „die Diphtherie in der Reihe der Infektionskrankheiten vielleicht unter die für das Ohr günstigsten gestellt werden muß“. Außer dieser aber fast als Regel zu betrachtenden

*) Bei meinem zeitweiligen Aufenthalte, während der Niederschreibung dieser Zeilen in Halle a. d. S., hatte ich die angenehme Gelegenheit, mit Herrn Prof. Eberth mündlich die in Rede stehende prinzipielle Frage zu berühren, und fiel auch seine autoritätsvolle, in zuvorkommendster Weise mir dargebrachte Meinung ganz im Sinne meiner oben auseinandergesetzten Ansicht aus.

**) Diesen Ausdruck behielt ich zur Bezeichnung einer im Anschluß an Diphtherie auftretenden Otitis im allgemeinen analog den Ausdrücken „Typhus-Otitis, Scharlach-Otitis, Masern-Otitis“ usw, zum Unterschied von den spezifischen diphtheritischen Mittelohrentzündungen, die ich mit dem Ausdrucke „diphtheritische Otitis“ bezeichnete.

Form der Ohrkomplikationen bei der Diphtherie, kann sich das Gehörorgan noch in anderer Art an der Infektionskrankheit beteiligen, nämlich in Form einer echten specifischen im pathologisch-anatomischen Sinne diphtheritischen Entzündung. Diese zum Glück sehr seltene Form der Diphtherie-Otitiden unterscheidet sich aber, soweit es nach den bisher zur Beobachtung gekommenen, allerdings spärlichen Fällen (mein Fall Nr. 8 l. c., die Fälle von Blau und Haug) feststeht, von der ersteren nicht nur durch das pathologisch-anatomische Verhalten, sondern auch durch ihren unvergleichlich bösartigeren Verlauf, durch ihre Tendenz zur weitgreifenden Nekrose bis in die tiefsten Abschnitte des Gehörorgans (vergl. außer der histologischen Untersuchung meines Falles [l. c.] auch die Fälle von Hirsch [9] und Moos [10]). Es ist daher von ebenso großer Wichtigkeit, die Bedeutung der nichtdiphtheritischen Diphtherie-Otitiden nicht zu überschätzen, wie jene der echten Ohrdiphtherien nicht zu unterschätzen. Da aber auch diejenigen Diphtherie-Otitiden, die durch die bacilläre Wirkung des Diphtheriestäbchens entstanden sind, sich durchaus nicht anders verhalten — wie es auch Kobrak zugibt — als andere gewöhnliche Otitiden, so könnte die Einreihung derartiger Ohraffektionen unter die echten Diphtherien auch den eben angeführten klinischen Tatsachen keineswegs entsprechen.

Beobachtungen, wie die Kobrakschen, sind meines Erachtens geradezu geeignet, das Gegenteil seiner Schlußfolgerung zu beweisen, indem sie aufs Neue die Tatsache außerordentlicher Seltenheit echter Diphtherie der Mittelohrschleimhaut zur Evidenz belegen. Denn es gewinnt in der Tat den Anschein, als besäße gerade die Mittelohrschleimhaut eine besondere — wenn man sich so ausdrücken darf — „Immunität" gegen diese specifische Entzündung auch dann, wenn sich in ihr vollvirulente Diphtheriebacillen längere Zeit angesiedelt haben. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, für diese Eigentümlichkeit der Mittelohrschleimhaut die richtige Erklärung zu finden. Vielleicht könnte die noch bis heute vielumstrittene „Drüsenfrage" der Paukenschleimhaut, welch letztere zweifellos in dieser Beziehung individuelle Schwankungen aufweist, in dieser Richtung Licht bringen.

Eine unzweifelhafte Verwertung könnten indessen derartige bakteriologischen Untersuchungen, wie die Kobrakschen, an eine größere Reihe von geeigneten Fällen reiner Diphtherie (bei möglichst frühzeitigem spontanen oder künstlichen Trommelfell-

durchbruche) in systematischer Weise angestellt, zur Beleuchtung der noch nicht geklärten Frage der Entstehungsart der Diphtherie-Otitiden finden. Ich habe in meiner Abhandlung diese Frage vielfach erörtert und mußte, auf Grund der Ergebnisse meines Materials, in dessen Rahmen eine umfassende bakteriologische Untersuchung aus verschiedenen Gründen (s. unten) nicht eingeschaltet werden konnte, zur Vermutung gelangen, daß von beiden für das Zustandekommen der Ohralterationen bei der Diphtherie in Betracht kommenden Wegen der durch die Fernwirkung der Diphtherietoxine der häufigere, derjenige durch die direkte Propagation des Diphtheriecontagiums aus der primären Infektionsstelle der seltenere sei. Gelänge es nun durch die bezeichneten bakteriologischen Untersuchungen festzustellen, wie häufig das direkte Eindringen des Diphtheriebacillus in das Mittelohr diese Affektionen verschuldet, so wäre dadurch viel zur Lösung dieser interessanten Frage beigetragen.

Zum Schluß noch ein paar Worte zu der Bemerkung Kobraks über die „nicht erschöpfende bakteriologische Exploration der Lewinschen Fälle“. Nach meiner oben dargelegten Auffassung des diphtheritischen Prozesses ist es leicht begreiflich, daß die bakteriologische Prüfung für mich solange für die Entscheidung der diphtheritischen Natur der Entzündung wertlos sein mußte, als nicht die mindesten klinischen Zeichen eine solche Vermutung zuließen. Die Sachlage hätte sich somit gar nicht geändert, wenn — was ich auch bestimmt vermute — in einem gewissen Teil der Fälle der Diphtheriebacillus entdeckt worden wäre. Wo aber die bakteriologische Untersuchung zweckmäßig war, weil schon das klinische Bild auf eine echte Diphtherie schließen ließ (so in 1 Falle von Mittelohrdiphtherie und in 4 Fällen von Diphtherie des äußeren Ohres) wurde dieselbe mit allen Kautelen ausgeführt und Diphtheriebacillen mit aller Sicherheit nachgewiesen (also nicht, wie Kobrak irrtümlich meint, in „keinem“ meiner Fälle).

Überdies aber konnte von einer ausgedehnten bakteriologischen Untersuchung bei dem mir zu Gebote gestandenen Materiale überhaupt keine Rede sein, da, wie oben bemerkt, kein einziger Fall zu spontanem Durchbruch kam, und zur Anlegung von Paracentesen experimenti causa fand ich natürlich keinen Anlaß.

Literatur.

1) Kobrak. Dieses Archiv. Bd. LXII. Heft 1 u. 2.
2) Lewin, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie. Ebenda. Bd. LI u. LII.
3) v. Tröltsch, Lehrb. d. Ohrenheilk. IV. Aufl. 1868.
4) Gruber, Lehrb. d. Ohrenkrankh. 1870.
5) Schwartze, Dieses Archiv. Bd. I.
6) Harke, Beitr. zur Pathol. u. Therapie der oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.
7) Lommel, Beitr. zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Befunde im Mittelohre. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIX. S. 301.
8) Roux und Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales Pasteur. IV. 1890.
9) Hirsch, Diphtheritische Entzündung der Paukenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIX. S. 101.
10) Ausführlich in meiner Arbeit zitiert

XXII.

Aus der Klinik und Poliklinik von Prof. Dr. Gerber, Königsberg i. Pr.

Zur Diagnose und zur Frage der Operabilität der otogenen diffusen eitrigen Meningitis.

Von

Dr. R. Sokolowsky, früherem ersten Assistenten.

(Mit 2 Kurven.)

Noch vor nicht zu langer Zeit bildete die diffuse, eitrige Meningitis ein noli me tangere für das Messer des Chirurgen; ja, man war von der absolut ungünstigen Prognose dieser Erkrankung so sehr überzeugt, daß man in den Fällen, die dennoch wider alles Erwarten zur Heilung gelangten, zur Annahme eines diagnostischen Irrtums berechtigt zu sein glaubte. In der Folgezeit wurde dann dieser Standpunkt vielfach verlassen, namentlich als nach Einführung der Lumbalpunktion mehr Klarheit in die Diagnose dieser Erkrankung gebracht worden zu sein schien. Aber noch bis zum heutigen Tage ist die Entscheidung nicht endgiltig gefallen, und Schulze[1]), der als letzter Autor an der Hand des reichen Materials der Hallenser Klinik sich mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, gelangt wiederum zu dem Schluß, daß „operative Eingriffe bei schon bestehender diffuser Meningitis auch heute noch im allgemeinen als contraindiciert bezeichnet werden müssen“. Es scheint mir daher der nachstehende Fall, abgesehen von dem mannigfachen sonstigen Interesse, das er bietet, für die Entscheidung dieser Frage von principieller Wichtigkeit zu sein.

Arthur L., 9 Jahre alt, Gastwirtssohn aus Popelken, tritt am 26. November 1903 in die Behandlung der Poliklinik mit der Angabe, seit 5 Jahren rechtsseitiges Ohrenlaufen zu haben; Ursache unbekannt.

---

1) Schulze, Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LVII.

Status praesens: Ziemlich blaß aussehender Knabe in mäßigem Ernährungszustande mit recht mangelhafter Intelligenz. An den inneren Organen keine Besonderheiten. Urin frei von Eiweiß und Zucker. Keine Augenmuskellähmung, kein Nystagmus. Pupillenreaktion normal, ebenso Puls und Temperatur.

Umgebung des Ohres ohne Besonderheiten, namentlich ist der Warzenfortsatz weder druck- noch klopfempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Links ohne Besonderheiten. Rechts fötide Eiterung; nach Wegtupfen des reichlichen Eiters sieht man in der Tiefe einen großen Polypen, der anscheinend von hinten oben kommt. Die abgebogene feine Silbersonde dringt am Ansatz des Polypen weit in die Gegend des Antrums in die Höhe. Vom Trommelfell nichts zu sehen. —

Eine Hörprüfung ist wegen der Unintelligenz des Knaben fast gar nicht ausführbar. Flüstersprache rechts angeblich 2 Meter (?); Stimmgabelprüfung unmöglich.

Verlauf. Es wird zunächst in mehreren Sitzungen die vorsichtige Entfernung des Polypen vorgenommen, wobei jedoch die Angehörigen gleich darauf aufmerksam gemacht werden, daß eine radikale Heilung wohl nur durch eine Operation zu erwarten wäre.

Am 6. Dezember erscheint der Vater mit dem Knaben wiederum in der Poliklinik und erklärt seine Zustimmung zu der Operation, zugleich mit der Angabe, daß der Knabe am Abend vorher, in der Nacht und des Morgens erbrochen hätte; auch hätten sich in der Nacht sehr starke Kopfschmerzen eingestellt.

Nach Aufnahme des Patienten in die Klinik ergibt sich folgender Befund: Der Knabe ist unruhig, verdrießlich, gibt auf Befragen nur unwillig Antwort; sonst ist das Sensorium ziemlich frei. Nackensteifigkeit mäßigen Grades, namentlich bei Bewegungen des Kopfes nach vorn; Kerningsches Symptom deutlich ausgeprägt. Temperatur 38,2, 38,9°, Puls 124. Pupillenreaktion normal; kein Nystagmus, keine Augenmuskellähmung. Augenhintergrund (Oberarzt Dr. Adolph von der Kgl. Augenklinik): Rechts nasale Papillengrenze etwas verwaschen und grau verfärbt. Links nasale Papillengrenze unscharf verwaschen. Papille grau-rötlich verschleiert. Venen stark gefüllt.

Beginnende Neuritis optica. Therapie: Ableitung auf den Darm, Eisblase.

7. Dezember. Patient hat morgens wiederum vor der Nahrungsaufnahme erbrochen; Temperatur 38,4°. Mittags Lumbalpunktion, die von Herrn Dr. Frohmann ausgeführt wurde, der auch die Güte hatte, den Fall in seinem ganzen Verlauf mit uns zu beobachten und die Punktionsflüssigkeit zu untersuchen. Die Punktion ergibt ca. 12 ccm ziemlich stark getrübte, unter mäßig hohem Druck stehende Flüssigkeit von leicht fötidem Geruch. Beim Stehen entwickelt sich ein dickes klumpiges Gerinnsel. Mikroskopisch: Reichlich Eiterkörperchen, Staphylococcus aureus, größere plumpe Bazillen und kleine schlanke Bazillen. Auf Agar Staphylococcus aureus; die Bazillen gingen weder auf Agar noch in Bouillon auf.

Abends wiederum Erbrechen; Temperatur bis 39,2°; starke Kopfschmerzen. Patient reagiert, wenn auch langsam, auf Fragen; gibt meistens richtige Antworten. Zur Nacht Morphium, darauf Schlaf.

8. Dezember. Temperatur 37,4, 37,7, 38,6°. Morgens Erbrechen; nimmt etwas zu sich (Bouillon, Stückchen Birne); fragt nach der Mutter und erkundigt sich nach der kleinen Schwester. Augenhintergrund (Oberarzt Dr. Adolph): Zunehmende graue Verfärbung der Papillen und Verschleierung ihrer Grenzen. Venöse Hyperämie ohne wesentliche Stauung. — Stuhl angehalten, erfolgt auf Einlauf. Starke Kopfschmerzen. Schlaf nach Darreichung von Morphium.

9. Dezember. Temperatur 38, 37,9, 37,6, 38,3, 39,6°. Sonst Befinden unverändert.

10. Dezember. Temperatur 38, 36,8, 36,4, 37,9, 38,5, 38,8°. Der rechte Processus mastoideus ist mäßig druckempfindlich. Abwechselnd starke Nacken- und Hinterhauptsschmerzen. Sensorium unverändert. Kerningsches Symptom, Nackensteife unverändert. Augenhintergrund (Oberarzt Dr. Adolph): Die neuritischen Erscheinungen sind auch auf die temporalen Papillenhälften übergegangen. — Es wird den Eltern jetzt der Versuch der Operation noch vorgeschlagen, jedoch abgelehnt.

11. Dezember. Temperatur 37, 37,4, 38,1, 38,9, 39,1°. Der Patient fühlt sich morgens etwas freier und ist munterer; mittags Erbrechen.

12. Dezember. Temperatur 38,5., 39, 38,7, 38°. Nach Erlangung der Einwilligung zur Operation seitens der Eltern abends 5 Uhr

Totalaufmeißelung rechts.

Weichteile normal; nach wenigen Meißelschlägen kommen vereinzelte mit Granulationen und Eiter gefüllte Zellen zum Vorschein; weiter nach dem Antrum zu ein mächtiges Cholesteatom von sehr großer Ausdehnung. Es füllt fast die ganze Spitze aus, reicht weit nach hinten, nach oben bis an das Tegmen und an einer kleinen Stelle bis direkt an die Dura, die jedoch (allerdings bei künstlichem Licht) nicht verändert aussieht. Mittlere Schädelgrube in ca. Zehnpfennigstückgröße freigelegt, sieht gut aus. Sulcus des etwas vorgelagerten Sinus makroskopisch intakt; der Sinus wird in ca. 2 cm Ausdehnung freigelegt, ist etwas gerötet und mit einigen wenigen Granulationen bedeckt. Typische Beendigung der Operation. Beim vorsichtigen Austupfen der Pauke von den Cholesteatommassen zuckt der Facialis. Da das freigelegte Sinusstück sich beim Betasten auffallend schlaff anfühlt, wird zum Schluß eine Punktion (mit dem Scalpell) gemacht, welche jedoch das Vorhandensein von flüssigem Blut ergibt. Vorläufig keine Plastik, um die Operationsdauer möglichst kurz zu gestalten. Jodoformgazetamponade, Verband.

Verlauf. Nach der Operation Anstieg der Temperatur auf 40,3°. Die Nacht ist ziemlich gut.

13. Dezember. Temperatur 37,5, 37,1, 36,5, 36,8°. Klagen über Schmerzen am operierten Ohr; Sensorium frei. Verlangt nach Nahrung. Kerningsches Symptom und Nackensteifigkeit unverändert.

14. Dezember. Temperatur 36,4, 36,7, 37°. Patient ist verhältnismäßig munter, nimmt Nahrung zu sich. Abends Klagen über Schmerzen im rechten Ohr (Kopf?). Auf Morphium Schlaf.

15. Dezember. Temperatur 37, 37,3, 38,2, 38,6°. Mäßiges Wohlbefinden. Klagen über Ohrschmerzen rechts.

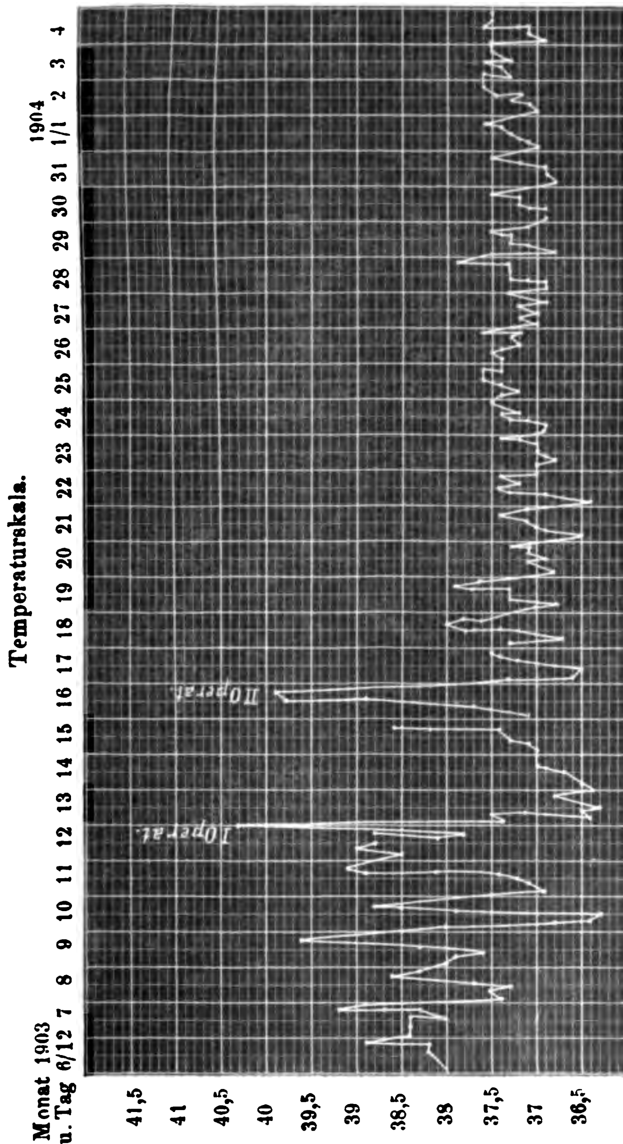
16. Dezember. Temperatur 37,1, 37,7, 38,9°. Leichtes systolisches Geräusch an der Herzspitze, sonst Status idem. Abends 6 Uhr

Zweite Operation. Zuerst Unterbindung der Vena jugularis interna dextra; die Vene ist außerordentlich stark mit Blut gefüllt. Die Unterbindungsfäden werden aus der Wunde herausgeleitet. Dann vorsichtige Abnahme des Ohrverbandes; der Sinus blutet nicht. Die Wunde sieht schlecht, mißfarben aus, äußerst fötide Sekretion. Der freigelegte Sinus ist mit schwammigen Granulationen bedeckt. Er wird weiter nach oben und unten freigelegt, wobei sich zeigt, daß er sofort normales Aussehen annimmt. Von der beabsichtigten Sinusoperation wird Abstand genommen (s. u.).

Die Dura wird nach dem Tegmen tympani zu noch eine Strecke weit freigelegt. Bei der Revision der Wunde fällt in der Nähe des Facialissporns etwas oberhalb ein schwärzlicher Punkt auf, in den die Sonde eindringt. Beim flachen Abmeißeln ergibt es sich, daß es sich wahrscheinlich um eine Fistel im horizontalen Bogengang handelt. Sekret kommt nicht heraus. Beim vorsichtigen Tupfen in der Pauke zuckt der Facialis. Plastik nach Panse, Wundversorgung, Verband.

Zum Schluß noch einmal Lumbalpunktion; die Untersuchung der Flüssigkeit hatte genau dasselbe Ergebnis wie das erste Mal (Dr. Frohmann).

Nach der Operation ist der Puls etwas irregulär; die Nacht ist ziemlich ruhig. —

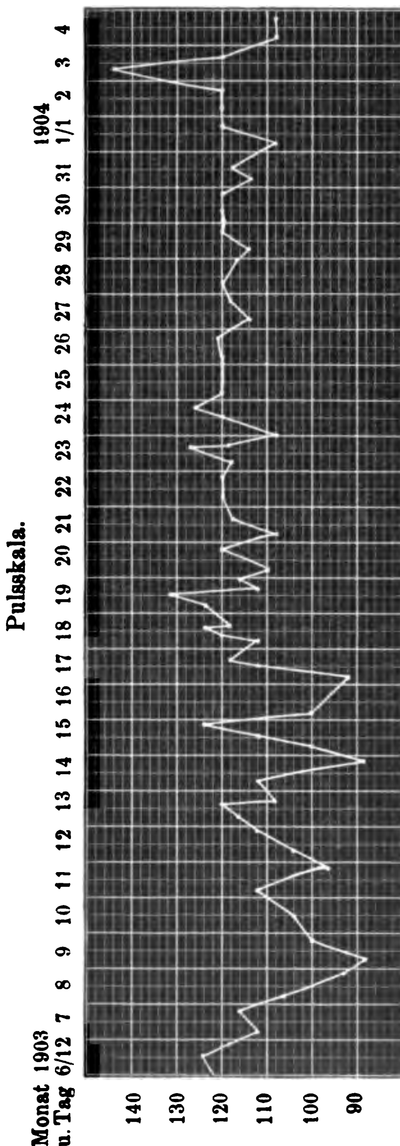


17. Dezember. Temperatur 37,3 — 37,5°. Das subjektive Befinden des Patienten ist befriedigend. Abends Kopfschmerzen. Nach Darreichung von Morphium Schlaf.

18. Dezember. Temperatur 37,3, 36,7, 37,4, 38, 37,6°. Wohlbefinden. Erster Verband: Die Wunde sieht gut aus, kein Foetor. Aus der Fistel am

Bogengang kein Eiter. Ausspülen der Wunde mit leichter, lauer Sublimatlösung. Kernig und Nackensteife nur noch in geringem Grade nachweisbar.

19. Dezember. Temperatur 37, 37,3, 37,9, 37,6°. Wohlbefinden. Verlangen nach Nahrung. Keine Schmerzen, kein Schwindel.



20. Dezember bis zum 4. Januar 1904. Temperatur andauernd fast normal (bis 37,5°). Nur einmal eine Erhebung bis 37,9°. Puls bleibt jedoch immer annähernd 120. Die meningitischen Erscheinungen gehen bei andauernd subjektivem Wohlbefinden langsam zurück u. schwinden schließlich ganz. Augenhintergrund am 30. Dezember (Dr. Adolph): Papillen beiderseits central grau, von Exsudatschicht überlagert, in der Peripherie heller. Grenzen, vornehmlich links, stark verwaschen durch schmutzig graue Verfärbung. Arterien, besonders links, enger, Venen stärker als in der Norm, geschlängelt, am Papillenrande ganz wenig abfallend. Feine graue Umscheidungen. Kleine Gefäßäste stellenweise verdeckt. Netzhaut in der Umgebung der Papille leicht getrübt. Macula- und Foveareflex beiderseits normal. Abklingende Neuritis optica.

Bei zuerst täglichem, nachher zweitägigem Verbandwechsel wird wegen der sehr üppigen Granulationsbildung die Jodoformgaze durch sterile Gaze ersetzt.

5. Januar. Heute macht sich zum ersten Male eine beginnende rechtsseitige Facialislähmung bemerkbar.

6.—18. Januar. Die Parese nimmt an Deutlichkeit zu, ist aber eine periphere. Leichte Fieberbewegungen bis ca. 38°, am 13. Jan. Aufstieg bis 39,1° bei andauernd gutem Befinden; sonst keine alarmierenden Symptome.

Vom 19. Januar an bleibt die Temperatur normal; Puls jedoch immer noch ca. 120. Die Nachbehandlung macht wegen der allzu üppigen Granulationsbildung Schwierigkeiten.

Anfang Februar verläßt der Knabe das Bett.

5. Februar. Beim Verbandwechsel stößt sich ein kleines sequestriertes Knochenstückchen aus der Tiefe ab, das jedoch keine bestimmte Konfiguration erkennen läßt.

Anfang März beginnt die Facialisparese zurückzugehen, um schließlich ganz zu verschwinden.

20. April. Da die Granulationsbildung kolossal üppig geworden und schließlich mit keinen Mitteln mehr hintanzuhalten ist, wird eine Ausräumung der Granulationen in Narkose vorgenommen. Die retroauriculäre Öffnung noch etwa erbsengroß, mit schlaffen granulierenden Rändern. Vom Gehörgang aus zeigt sich nach Reinigung die ganze Höhle mit großen schwammigen, aber ziemlich breit aufsitzenden Granulationen erfüllt, durch die die Sonde nach allen Richtungen hin hindurch dringt, nach oben, hinten und unten zu nirgends auf bloßliegenden Knochen stoßend, während vorn in der Tiefe — in welcher Gegend, ist vorläufig nicht zu sehen — rauher Knochen gefühlt wird. Entfernung der Granulationen teils mit der Hartmannschen Zange, teils mit scharfen Löffeln unter sorgsamer Beobachtung des Facialis, der während der ganzen Zeit nicht zuckt. Nach vorn unten, wo die Sonde auf rauhen Knochen stieß, fühlt man jetzt deutlicher als vorher bloßliegenden und, wie es scheint, beweglichen Knochen. Es wird versucht, das Stück zu lockern, was auch mit der Tenotomsonde gelingt, und es wird schließlich ein unregelmäßig gestalteter Sequester von etwa 8 mm Länge und 3 mm Breite mit der Pinzette entfernt, der sich bei näherer Betrachtung als ein großer Teil der Schnecke erweist. Es sind zwei Schneckenwindungen vorhanden, mit dem oberen Teil des Modiolus und angrenzendem cariösem Knochen. Wundversorgung, Tamponade, Verband.

Nach diesem Eingriff geht die Heilung rasch und glatt von statten, und Mitte Juni wird der Knabe mit vollständig epidermisierter Wundhöhle aus der Behandlung entlassen

Hörprüfung: Flüstersprache rechts: Zahlen (32, 92) werden nur dicht am Ohr (aber auch bei verstopftem Ohr, also wahrscheinlich mit der anderen Seite) gehört. C_1 nur bei stärkstem Anschlage (auch bei geschlossenem Ohr). Rinne negativ. Weber nach rechts. Fis_4 bei FNA (auch bei geschlossenem Ohr).

Epikrise. Die Vereinigung fast sämmtlicher klassischen Symptome, mit denen der Patient uns in die Klinik gebracht wurde, Fieber, hohe Pulsfrequenz, Neuritis optica, Nackensteife, Kerningsches Symptom, Erbrechen, Alteration der Psyche ließen die Diagnose der Meningitis als wohl ziemlich feststehend erscheinen; einwandsfrei und gesichert wurde sie jedoch erst durch das Ergebnis der Lumbalpunktion, die sowohl mikroskopisch als auch kulturell das Vorhandensein von Bakterien und Eiterkörperchen in dem ziemlich stark getrübten Liquor cerebrospinalis ergab. Die Diagnose der diffusen, eitrigen Meningitis stand somit fest.

Unter dem Eindruck der bisher fast allgemein giltigen Ansichten, unserer eigenen Erfahrungen und schließlich auch der eingangs erwähnten, letzten zusammenfassenden Arbeit über die otogene Meningitis aus der Hallenser Klinik von Schulze (l. c.) stehend, in der unter anderem über zwei Fälle von sicherer otogener Meningitis berichtet wird, die spontan heilten, während, wie er sich selbst ausdrückt, „es niemals gelang, einen Kranken mit ausgesprochener Meningitis durch die Operation am Leben zu erhalten" — unter dem Eindruck

dieser Momente also sahen auch wir von einem operativen Eingriff zunächst ab. Als dann im Laufe der nächsten 5 Tage die Symptome nur langsam an Intensität zunahmen, entschlossen wir uns, nachdem wir die Eltern über die Aussichten eines eventuellen Eingriffs unterrichtet hatten, unter dem Eindruck des klinischen Bildes, wie schon oben erwähnt, dennoch zur Operation. Der Erfolg lehrte, daß wir recht daran taten. Die Temperatur kehrte nach Ausräumung des primären Krankheitsherdes sofort zur Norm zurück. Das Befinden besserte sich auffällig. Ein nach dreitägigem Wohlbefinden wieder einsetzendes Fieber mit ausgesprochen pyämischem Charakter wies uns auf eine eventuell gleichzeitige Sinusaffektion hin, wenn auch die bei der ersten Operation vorgenommene Sinuspunktion die Anwesenheit von flüssigem Blut im Sinus ergeben hatte. Es wurde also in der zweiten Operation zunächst die Unterbindung der Vena jugularis interna vorgenommen; von der geplanten Sinusoperation wurde jedoch vorläufig Abstand genommen, weil uns einmal bei der weiteren Freilegung des Sinus derselbe von durchaus normalem Aussehen zu sein schien, dann aber — und ganz besonders deswegen — weil wir in der schlechten und fötiden Wundbeschaffenheit einen genügenden Grund für das nochmalige Ansteigen des Fiebers gefunden zu haben glaubten. Bei dieser zweiten Operation stellte sich auch das Vorhandensein einer Fistel im horizontalen Bogengang heraus, die uns beim ersten Male entgangen war. Der Umstand, daß die klassischen Labyrinthsymptome, wie Schwindel und Nystagmus bei der Aufnahme des Patienten nicht vorhanden waren, läßt uns annehmen, daß die Labyrintherkrankung schon längere Zeit bestanden hatte, und daß die Symptome zur Zeit der Beobachtung bereits geschwunden waren. — Auf diesen zweiten Eingriff folgte dann eine langsame Reconvalescenz, die namentlich durch eine allzu üppige Granulationsbildung in der Wundhöhle, die durch keine Mittel zu beherrschen war, in die Länge gezogen wurde, bis wir uns schließlich zu einem nochmaligen Eingriff entschlossen, welcher dann den größten Teil der nekrotischen Schnecke zu Tage förderte, worauf sich dann die Epidermisierung glatt vollzog. Eine während der Nachbehandlung aufgetretene Facialisparese bildete sich in der Folgezeit vollkommen zurück. Von eigenem, großem Interesse ist der Umstand, daß es sich hier um einen der immerhin nicht ganz häufigen Fälle von Labyrinth-

nekrose gehandelt hat. Gerber[1]), der erst vor kurzem eine erschöpfende Darstellung dieses Gegenstandes brachte, hat die von Oesch begonnene Tabelle auf 89 Fälle ergänzt. Dazu käme noch außer unserem Fall ein inzwischen von Schmigelow in der Sitzung des Deutschen oto-laryngologischen Vereins vom 29. März 1904 kurz mitgeteilter Fall. Weiterhin wären teils nachzuholen, teils neu hinzuzufügen die Fälle von A. von zur Mühlen[2]), Randall[3]), Citelli[4]) und Katz[5]), so daß die Zahl der bisher publicierten Fälle sich im ganzen auf 95 belaufen würde. Glücklich, wie in Bezug auf die geheilte Meningitis kann unser Fall auch in Hinsicht auf die völlig wieder hergestellte Funktion des Facialis genannt werden. Hiervon abgesehen, ist der vorliegende Fall unserer Ansicht nach von großer Wichtigkeit, da er zu dem noch so strittigen Kapitel der Heilbarkeit und Operabilität der diffusen eitrigen, otogenen Meningitis einen Beitrag liefert, einem Kapitel, das vor allem innig verquickt ist mit der Frage, wann sind wir überhaupt berechtigt, die diffuse, eitrige Meningitis zu diagnostizieren?

Die Einführung der Quinckeschen Lumbalpunktion war hier als ein entscheidender großer Fortschritt in der Erkennung dieser Krankheiten zu begrüßen, die bei der großen Mannigfaltigkeit ihrer Symptome nur in seltenen Fällen eine strikte klinische Diagnose zuließ. Aber auch die Ansicht über den Wert der Punktion war im Laufe der Jahre mancherlei Wandlungen unterworfen. So präcisierte z. B. noch Braunstein[6]) im Jahre 1902 bezüglich des positiven Ausfalls der Lumbalpunktion die Ansicht der Schwartzeschen Klinik dahin, daß allein schon der Nachweis vermehrter Leukocyten in der Punktionsflüssigkeit zur Sicherstellung der Diagnose der diffusen, eitrigen Meningitis genüge; und auch Zeroni[7]) veröffentlichte im selben Jahre einen operativ geheilten Fall von Meningitis purulenta, bei dem die Punktion eine stark getrübte, gelbliche Flüssigkeit ergab, in der sich massenhaft Leukocyten fanden. Ebenso berichtet Fischer[8])

1) Gerber, Dieses Archiv. Bd. LX.
2) A. von zur Mühlen, Petersburger med. Wochenschr. 1899. Nr. 13.
3) Randall, Trauma in relation to Exfoliation of the aduct Labyrinth.
4) Citelli, Dieses Archiv. LIX. Bd. S. 178.
5) Katz, Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 40.
6) Braunstein, Dieses Archiv. Bd. LIV.
7) Zeroni, Ärztliche Mitteilungen aus und für Baden. 1902. Nr. 10 u. 11.
8) Fischer, Prager med. Wochenschrift. 1903. Nr. 14 (ref. in Jahresbericht über Leistung auf dem Gebiete der Neurologie und Phychiatrie. 1903).

über einen „Fall von geheilter, akuter, otogener Meningitis“; die Lumbalpunktion hatte daselbst trübe, unter erhöhtem Druck stehende Flüssigkeit mit ziemlich reichlichen, polynucleären Leukocyten ergeben. Von einem etwaigen Bakteriennachweis in der Flüssigkeit finden wir in der Publikation, die uns leider nur im Referat zugänglich war, nichts erwähnt.

Doch schon im nächsten Jahre nimmt Schulze (l. c.), ebenfalls aus der Hallenser Klinik, einen durchaus anderen Standpunkt ein. Auf Grund eines nach der Braunsteinschen Veröffentlichung beobachteten Falles verlangt er für die Diagnose der diffusen, eitrigen Meningitis den strikten Nachweis des Bakteriengehaltes der Punktionsflüssigkeit, wie das lange vorher schon Stadelmann[1]) gethan hatte. Er stützt seine Ansichten mit folgenden Erklärungen: Von 25 Kranken, bei denen durch die Sektion purulente Meningitis festgestellt wurde, war die Lumbalpunktion gemacht und die Punktionsflüssigkeit untersucht worden; nur bei vieren wurde der Bakteriennachweis vermißt. Das Fehlen der Bakterien in diesen 3 Fällen erklärt Schulze dadurch, daß bei ihnen die Meningitis noch jüngeren Datums war, so daß wohl eine Vermehrung des Leukocytengehaltes als Ausdruck der Entzündung schon vorhanden war, daß jedoch bei der räumlichen Entfernung des primär erkrankten Herdes von der Punktionsstelle die Bakterien noch nicht dahin gelangt waren; auch spräche für diese Annahme der Umstand, daß in 2 Fällen erst bei der zweiten Punktion der Bakteriennachweis gelang. Als weiteren Stützpunkt für seine Ansicht führt Schulze an, daß es sich bei drei Kranken von den vieren, wo der Bakteriennachweis nicht gelang, um Meningitis nach Hirnabszeß handelte. „Der Verlauf nach Durchbruch eines Hirnabszesses ist in der Regel ein so schneller, daß der Tod eintreten kann, noch bevor es zur Bildung einer ausgedehnten Meningitis gekommen ist, manchmal wohl mehr infolge der mechanischen Druckwirkung des in die Ventrikel oder an die Gehirnoberfläche entleerten Eiters.“ Außerdem gibt Schulze der bis dahin an der Hallenser Klinik geübten mikroskopischen Technik schuld, daß vielleicht in einigen Fällen der Bakteriennachweis nicht gelang.

Wir meinen nun den Gründen, die Schulze anführt, noch folgendes hinzufügen zu müssen: Es existieren tatsächlich in der

1) Stadelman, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Mit eil. a. d. Grenzgeb usw. Bd. II. Heft 3 u. 4.
t

Literatur 2 Fälle, bei denen trotz eiterhaltiger Spinalflüssigkeit die Sektion das Vorhandensein eines unkomplizierten Schläfenlappenabszesses — also keiner Meningitis — nachwies. Es sind dies die beiden Fälle von Wolff[1]) und Ruprecht[2]). Im ersten Falle handelte es sich um eine Patientin mit meningitischen Symptomen (Fieber, Nackensteife, träge Pupillenreaktion, sie war schwer besinnlich, schläfrig, bohrte den Kopf in die Kissen), bei der die Lumbalpunktion deutlich getrübte Flüssigkeit mit zahlreichen weißen Blutkörperchen ohne Bakteriengehalt ergab. Der Fall Ruprecht war ursprünglich als Meningitis cerebrospinalis epidemica angesprochen worden (es bestand häufige opisthotonische Haltung, Nackensteife, Herpes labialis, Bewußtseinsstörung, Hauthyperästhesie, Unruhe); die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit hatte folgendes Resultat: Der Liquor cerebrospinalis ist erheblich trübe und setzt im Reagensglas nach 2 Stunden einen dicken, graugelblichen Niederschlag von gelapptkörnigen Leukocyten ab. Er enthält weder im Deckglaspräparat Bakterien, noch können solche durch Kulturverfahren nachgewiesen werden.

Wenn nun Leutert[3]) den Befund im Wolffschen Falle dahin deuten zu müssen glaubt, daß die Punktion zur Zeit einer vorübergehend bestandenen Meningitis ausgeführt wurde, so ist das eine Annahme, die nicht erwiesen ist, und der andererseits die Erklärung Ruprechts gegenübersteht. Dieser faßt die massenhafte Ansammlung von Leukocyten als den Ausdruck einer toxischen Reizwirkung des vom Inneren des Ventrikels nur durch das Ependym, bezw. durch entzündliche und nekrotische Massen getrennten Abszesses auf. Diese Leukocyten setzen sich dann, der Schwere folgend, im unteren Teil des Meningealsacks, wie im Spitzglas ab; ähnlich wie bei der Hypopyon-Keratitis sich aseptischer Eiter in der vorderen Kammer ansammelt, infolge eines toxischen, von den infektiösen Geschwüren auf der Oberfläche der Cornea ausgehenden Reizes. —

Wolverstanden, auch wir sind der Ansicht, daß es sich in vielen der unter der Rubrik „geheilte Meningitis" veröffentlichten Fälle mit größter Wahrscheinlichkeit, wie z. B. im Zeronischen und Fischerschen tatsächlich um eine solche gehandelt

1) Wolff, Beiträge zur Lehre von otitischen Hirnabsceß. Straßburg 1897.

2) Ruprecht, Dieses Archiv. Bd. L.

3) Leutert, Dieses Archiv. Bd. XLVII.

hat. Die strikte Diagnose der diffusen, eitrigen Meningitis kann jedoch nach dem Befunde in den beiden Fällen Wolff und Rupreoht nur aus dem Bakteriennachweis in der Punktionsflüssigkeit gestellt werden.

Wenn wir nun, auf diesem Standpunkt stehend, die Zahl der in der Literatur publizierten, operativ geheilten Meningitiden einer Revision unterziehen, so schrumpft dieselbe erheblich zusammen. So müssen wir auch von vornherein den Fall XXVI der Casuistik von Macewen[1], der vielfach als einwandsfreier Beweis für die operative Heilbarkeit der Meningitis angeführt wird, ausschalten, weil die Diagnose auf das bei der Operation beobachtete Aussehen der Pia mater und den Austritt einer trüben, serösen Flüssigkeit aus dem Subarachnoidealraum gestellt wurde. Ferner müssen wir auch einen von Brieger[2]) leider nur ganz kurz mitgeteilten Fall von einer nach Labyrintheiterung entstandenen Meningitis ausschließen, die durch Lumbalpunktion bestätigt wurde und nach Elimination des Eiterherdes heilte. Dieser Fall, sowie 2 Fälle von Jansen[3]) (zuerst wahrscheinlich seröse Meningitiden, bei denen die infolge der eingetretenen Verschlimmerungen vorgenommene Lumbalpunktur eitrige Flüssigkeit mit Diplokokken ergab, und die durch Operation heilten) sind nur so kurz und so wenig eingehend erwähnt, daß wir uns aus ihrem Verlaufe kein rechtes Bild machen können und sie daher auch bei unserer Zusammenstellung nicht verwerten möchten. Es würden somit folgende Fälle als durch Operation geheilte sichere otogene Meningitiden übrig bleiben.

Fall 1. Gradenigo[4]), 13jähriger Bauernknabe. 15 Tage vor der Aufnahme akute Mittelohrentzündung; vor 8 Tagen spontane Trommelfellperforation. Bei der Aufnahme: Kopfweh, Mydriasis, Nackenstarre, Kernigsches Symptom, Fieber (40,2°), Papillitis. — Antrotomie negativ; doch entleert sich nach ausgiebigem Einschnitt ins Trommelfell viel Eiter. Nach 10 Tagen Lumbalpunktion: Zahlreiche Leukocyten und Staphylokokken, die auch kulturell nachgewiesen wurden; eine Maus, der subkutan

1) Macewen, Die infectiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns usw. Deutsch von Rudloff. Wiesbaden 1898.

2) Brieger, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 1899.

3) Jansen, Nach einem Referat von Zeroni. Dieses Archiv. Bd. XLV. S. 319.

4) Gradenigo, Dieses Archiv. Bd. XLVII.

eine kleine Quantität injiciert wurde, geht nach 24 Stunden zugrunde. Nach 4 Tagen weitere Lumbalpunktion: Die Flüssigkeit ist diesmal weniger trübe; die Staphylokokken scheinen an Virulenz eingebüßt zu haben, denn die injicierte Maus geht erst nach 48 Stunden zugrunde. — Ausgang in Heilung.

Fall 2. Gradenigo (l. c.), 35 Jahre alte Frau. Chronische Mittelohreiterung. Bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Fieber (39,5 °), Erbrechen, Nackenstarre. Lumbalpunktion: 5 ccm einer von zahlreichen weißen Blutkörperchen getrübten Flüssigkeit. Mikroskopisch und kulturell Staphylokokken. Operation ergibt Cholesteatom, welches das Tegmen antri usuriert hatte. — Späterhin noch Kernigsches Symptom, Facialisparese, Hyperämie beider Papillen. — Ausgang in Heilung.

Fall 3. Bertelsmann[1]), vor 3 Wochen akute Mittelohrentzündung. Bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Schwindelgefühl, Nackensteife, leicht benommenes Sensorium, Fieber (39,9 °). — Operation ergibt Epiduralabszeß. Nach der Operation Lumbalpunktion: Trübe Flüssigkeit mit reichlichen Leukocyten und spärlichen, aber absolut sicheren Diplokokken (extracellulär gelagert). Leider kein Kulturverfahren. — Ausgang in Heilung.

Fall 4. Kümmel-Hinsberg[2]), 13jähriger Knabe. Chronische Ohreiterung rechts. Bei der Aufnahme: Kopfschmerzen, Erbrechen, Mattigkeit, Nackensteife, Fieber (39,2 °), Herpes labialis. Lumbalpunktion: 15 ccm fast klare Flüssigkeit und ziemlich viel Leukocyten und einigen Diplokokken. — Operation ergibt großes Cholesteatom und Sinusthrombose. — Ausgang in Heilung.

Fall 5. Leutert-Schenke[1]), 35jähriger Mann. Seit zwei Jahren Ohrlaufen. Bei der Aufnahme: Fieber (39,2 °), Kopfschmerzen, Schwindel, geringer Nystagmus, Erbrechen. Lumbalpunktion: Ca. 10 ccm leicht getrübte Flüssigkeit; zwei Ausstrichpräparate ergeben keine Ansammlung von Leukocyten, in einem Präparat eine vereinzelte kurze Kette von Streptokokken. Beim Stehen bilden sich deutlich einige weiße Flöckchen, die leider nicht untersucht sind. Kulturverfahren negativ. Operation. — Ausgang in Heilung.

---

1) Bertelsmann, Deutsche med. Wochenschr. 1901. S. 277.
2) Kümmel-Hinsberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII.
3) Leutert-Schenke, Dieses Archiv. Bd. LIII.

Unser Fall wäre somit der sechste einer zweifellos nachgewiesenen operativ geheilten diffusen, eitrigen Meningitis. Und daß der Patient durch die Operation und nicht etwa trotz der Operation geheilt worden ist, das dürfte wohl ein Blick in die Krankengeschichte und namentlich auf die Temperaturcurve untrüglich beweisen; wie Schlag auf Schlag der Temperaturabfall dem operativen Eingriff folgte, wie sich à Tempo eine auffallende Besserung sowohl im subjektiven Befinden als auch im objektiven Befunde einstellte. Ich betone das deswegen, weil in der vorher schon angezogenen Schulzeschen Arbeit zwei neuerdings in der Hallenser Ohrenklinik beobachtete Fälle erwähnt sind, die bei positivem Bakterienbefunde im Liquor cerebrospinalis unoperiert blieben und dennoch zur Heilung gelangten.

Schulze scheint mehr der Meinung hinzuneigen, daß gerade das Unterlassen der Operation in den beiden Fällen zu dem erwähnten günstigen Resultat geführt habe: „.... und so hatten wir die Freude, daß die Meningitis ohne Operation zur Heilung kam, vielleicht gerade deshalb zur Heilung kam, weil wir hier jeden Eingriff unterlassen hatten".

Damit kommen wir nun zugleich zu der wichtigsten Frage: Soll man bei sicher nachgewiesener diffuser, otogener Meningitis operieren oder nicht? Früher, als man mit der Diagnose der eitrigen Meningitis eine absolut letale Prognose verband, war die Entscheidung naturgemäß eine viel leichtere. So sagt noch v. Bergmann in seinem Buche: „Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten" [1]), daß „eine entwickelte und diagnostizierbare eitrige Meningitis nach Ohreiterungen die Schädelöffnung nicht indiziert. Sie soll in Ruhe gelassen werden".

Auch Lichtheim [2]) äußert sich dahin, daß man niemals an die Operation einer Sinusthrombose oder eines Hirnabszesses gehen soll, ohne vorher durch Lumbalpunktion die Intaktheit der Meningen festgestellt zu haben; daß man aber auch niemals den Eingriff unterlassen soll, wenn man nur eine Meningitis vermutet, ohne dieselbe durch Punktion des Wirbelkanals sichergestellt zu haben. Heine [3]) teilt bezüglich der Indikationsstellung streng zwischen der circumscripten und der diffusen Form; ist er nach

1) II. Aufl. Berlin 1889.

2) Lichtheim. Deutsche med. Wochenschr. 1893.

3) Heine, Operation am Ohr. Berlin 1904.

dem Befunde genötigt, die letztere zu diagnostizieren, so wird die Lumbalpunktion gemacht. Ergibt diese getrübten, Eiterkörperchen enthaltenden Liquor, so operiert er nicht mehr. Hinsberg (l. c.) präcisiert den Standpunkt der Breslauer Klinik folgendermaßen: „Als Contraindikation für jeden operativen Eingriff sehen wir einstweilen noch das vollentwickelte Bild der Cerebrospinalmeningitis an, d. h. wenn alle oder fast alle klassischen Symptome vorliegen: Ausgesprochene Nackenstarre, Einziehung der Bauchdecken, hohes continuierliches Fieber, eventuell Krämpfe oder Lähmungserscheinungen. Ebenso verzichten wir auf jeden Eingriff, wenn die Cerebrospinalflüssigkeit (Lumbalpunktion) makroskopisch deutlich eitrig erscheint." Schulze warnt in seiner schon öfters erwähnten Arbeit vor „schablonenhaftem Vorgehen", und empfiehlt „weises Individualisieren"; er will „für gewisse Fälle lediglich dem persönlichen Empfinden und dem Gewissen des Arztes überlassen wissen, ob ein Operationsversuch gemacht werden soll oder nicht". Barth endlich erklärte gelegentlich der Diskussion über den Schulzeschen Vortrag auf der 74. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Karlsbad, daß er der Lumbalpunktion, die er in jedem zweifelhaften Falle ausführe, nur mehr wissenschaftliches Interesse beilege; er operiere auch den schwersten Fall noch, selbst wenn Zeichen der Meningitis vorlägen.

Wir haben aus der großen Zahl der in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Ansichten nur eine beschränkte Anzahl erwähnt, aber wir ersehen schon aus diesen wenigen, wie verschieden die Anschauungen in diesem Punkte sind und wie alle Ansichten vom absoluten Nihilismus in der Therapie bis zum Operieren in jedem Falle vertreten sind.

Naheliegend wäre es ja fraglos, aus der Art des in der Punktionsflüssigkeit festgestellten Erregers eine Handhabe zu konstruieren, ob der vorliegende Fall noch zu operieren wäre oder nicht. So scheint auch v. Bergmann (l. c.) der Ansicht zuzuneigen, daß die durch den Staphylococcus — und zwar durch den albus — hervorgerufene Meningitis heilbar wäre. So war der in unserem Falle nachgewiesene Erreger der Staphylococcus (aureus); auch von den anderen Fällen finden wir in den beiden Gradenigoschen Staphylokokken ohne nähere Angabe, bei Bertelsmann und Kümmel-Hinsberg Diplokokken, ebenfalls ohne nähere Angabe. Nachdem wir aber in dem Falle Leutert-Schenke eine „vereinzelte kurze Streptokokkenkette"

verzeichnet finden, nachdem aber vor allem in dem einen der beiden Schulzeschen ohne Operation geheilten Meningitiden zweifellos Streptokokken in der Punktionsflüssigkeit gefunden sind, und somit der Beweis erbracht ist, daß auch die Streptokokkenmeningitis heilbar ist, fällt auch dieses prognostische Merkmal für uns fort. Wir besitzen also, wie wir sehen, zur Zeit noch kein sicheres Unterscheidungsmerkmal für die der Operation zugänglichen Fälle. Nach den Erfahrungen, die wir bei unserm Falle gemacht haben, der sich sowohl klinisch als auch durch das Ergebnis der Lumbalpunktion als ein sicherer Fall einer diffusen, eitrigen Meningitis präsentierte und der ebenso sicher infolge unseres operativen Eingriffes zur Heilung gelangte, müßten wir eigentlich auf dem Standpunkte stehen, den z. B. Barth (l. c.) einnimmt, daß wir jeden, auch den schwersten Fall, noch operieren. Wir würden auch ohne weiteres diesen Standpunkt einnehmen, wenn wir nicht mit den beiden Schulzeschen Fällen rechnen müßten, die ohne Operation zur Heilung gelangten. Daß nun in manchen Fällen durch den operativen Eingriff eine Verschlimmerung des Zustandes des Patienten und eine Beschleunigung des letalen Ausgangs herbeigeführt zu werden scheint, dem dürfte sich wohl kein Operateur verchließen können. Dieser Umstand würde natürlich bedeutungslos, wenn man sagen könnte: ohne Operation ist der Patient sicher verloren, durch einen operativen Eingriff kann er eventuell gerettet werden, ergo wird in jedem Fall operiert.

Durch das Bekanntwerden der beiden Schulzeschen Fälle jedoch tritt die Frage in ein anderes Stadium: man kann riskieren, zuweilen einen Fall durch Operation zu verlieren, der vielleicht ohne solche spontan geheilt wäre. Und so verlockend auch der Ausgang unseres Falles für die Stellung einer absolut strikten Indikation erscheinen mag, so wird für uns in Zukunft trotz des Ergebnisses der Lumbalpunktion lediglich das klinische Bild des Falles maßgebend sein. Der von Jansen vor längerer Zeit schon erteilte Rat, die ersten meningitischen Symptome als letzte Mahnung zur Beseitigung des primären Herdes im Schläfenbein anzusehen, bleibt natürlich auch weiter bestehen. Bei den bereits ausgesprochenen und einwandsfrei diagnostizierten Meningitiden würden wir in Zukunft derart verfahren, daß wir nur die Fälle mit absolut akutem, stürmischem Verlauf, die sich oft von Stunde zu Stunde rapid verschlechtern,

unoperiert lassen, während wir bei mehr blande und subakut verlaufenden Fällen, die klinisch einen relativ guten Eindruck machen, wie z. B. bei unserem Patienten, *trotz* des positiven *Punktionsergebnisses*, noch die Operation wagen. Und so muß auch die Stellung einer absolut strikten Indikation der Zukunft überlassen bleiben, wenn das Wesen der Meningitis und ihrer Erreger noch mehr geklärt sein wird; wie auch *Oppenheim* sagt: „Es ist nicht ausgeschlossen, daß auch die purulente, otitische Meningitis keine einheitliche Krankheitsform darstellt, sondern in mehrere zerfällt, deren Natur durch die Beschaffenheit der Mikroorganismen, durch ihre Virulenz bestimmt ist."

Zum Schluß gestatte ich mir, meinem ehemaligen Chef, Herrn Prof. *Gerber* für die Überlassung des Materials zu vorliegender Arbeit und die mir bei Abfassung derselben gewährte Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

XXIII.

Was wäre gegen den Mifsbrauch zu tun, welcher mit den jede Taubheit heilenden Apparaten getrieben wird?

Mitgeteilt in der 2. Sitzung des VII. internationalen Otologen-Congresses in Bordeaux, am 1. August 1904.

Von

Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

In den Fällen, wo das Gehörvermögen hochgradig herabgesetzt ist, wo wir trotz fachgemäßer ohrenärztlicher Behandlung an dem Zustande nichts zu bessern im Stande sind, empfehlen wohlbekanntlich ja wir Ohrenärzte selbst solchen Kranken, sie mögen sich ein Hilfsmittel (Instrument) anschaffen, um einerseits bei dessen Anwendung der Umgebung den Umgang zu erleichtern, andererseits aber dem Individuum selbst — und dies ist ja denn doch wichtiger — zu solchen Gehörseindrücken zu verhelfen, welche es in Ermangelung des Instrumentes sicherlich entbehren müßte.

Daß solche Instrumente in Fällen vollkommener Taubheit von gar keinem Nutzen sind, beweist am besten der Umstand, daß in Fällen von Taubstummheit mit noch vorhandenen Gehörresten — Vokal-, Silben- oder gar Wortgehör — die Betreffenden mit Hülfe eines Hörrohres um nichts besser hören als ohne Hörrohr.

Allerdings muß man die allgemein bekannte Tatsache für sonderlich finden, wenn bei hochgradig herabgesetztem Gehörvermögen Einige mit Hülfe eines gewissen Hörrohres sehr gut hören werden, von anderen Hörrohren jedoch kein einziges ihr Gehörvermögen zu bessern vermag; und jenes Instrument, mit welchem in einem Falle eine erhebliche Gehörverbesserung erzielt wurde, bei anderen Schwerhörigen gänzlich erfolglos bleiben kann.

Am einfachsten ließe sich letzterer Umstand auf die Weise

erklären, wenn man auf die gelegentlich der Erwägung einer Wirkung von Medikamenten in Betracht zu ziehenden Idiosynkrasie verweist, wo nämlich ein und dasselbe Medikament bei verschiedenen Individuen verschiedene Reaktionen hervorrufen kann; doch diese Erklärung, wie einfach sie auch klingt, so schwer wäre dieselbe zu beweisen, weshalb sie auch nicht anzunehmen ist. Hingegen glaube ich sagen zu müssen, diese Paradoxie erklären zu können bleibt vorläufig der Zukunft vorenthalten, bis nämlich unsere physikalischen und physiologischen Kenntnisse eine solche Bereicherung erhalten haben werden, daß wir mit Hülfe derselben auch die Pathophysiologie der pathologisch-anatomischen und pathohistologischen Veränderungen dieser Gebiete besser kennen werden.

Wie wenig Bestimmtes wir bezüglich des Wertes eines Instrumentes, betreffs einer Verbesserung des Gehörvermögens, im Vorhinein sagen können, beweist auch schon die große Zahl verschiedenartig geformter und konstruierter Instrumente, welche trotz verhältnismäßig nur kurzen Bestandes unserer spezialistischen Disziplin in einer reichlich ausgestatteten Instrumentensammlung anzutreffen ist. Nun probieren wir dann im gegebenen Falle der Reihe nach die einzelnen Instrumente aus, um zu sehen, mit welchem unser Patient am besten oder zumeist nur um etwas besser hören wird, als ohne dasselbe.

Von den in jüngster Zeit auf Grund streng mathematischer und physikalischer Berechnung konstruierten und auch in Betrieb gebrachten Instrumenten können wir immer nur noch ähnliches sagen, wie von deren Vorgängern; dieselben haben nämlich einmal etwas, ein anderes Mal hingegen gar keinen Wert und trotz der bedeutenden Fortschritte auf dem Gebiete unserer Disziplin ist in zukünftiger Bälde kaum an eine Ausfolgung des Lenvalschen Preises für ein gehörverbesserndes Instrument zu denken, mit welchem der Reflektant den von der Jury vorgeschriebenen Bedingungen gerecht zu werden hat.

Um so trauriger ist es, wenn, gleichviel ob von Seiten eines Arztes oder aber noch häufiger von Seiten einfacher Kurpfuscher, selbst in ärztlichen Zeitungen aufmerksam machende Ankündigungen geschehen über Instrumente und deren Prospekte, worin versprochen wird, jede, selbst durch Ärzte nicht mehr heilbare und wie immer auch veraltete Taubheit und Ohrensausen unbedingt noch zu beheben. — Bezüglich der

Belege, welche diese Leute dem Prospekte beilegen, ist nicht viel zu erwähnen; es sind dies keine notariell legalisierten Dokumente und werden dieselben zumeist, wahrscheinlich mit Rücksicht auf die Bequemlichkeit des Buchdruckers, von ein und derselben Hand nicht nur abgefaßt, sondern auch abgeschrieben. Der Text solcher Prospekte enthält größtenteils aus Lehrbüchern der Ohrenheilkunde, in Begleitung einiger Abbildungen, wörtlich entnommene Stellen, diesen werden nun Beschreibung des betreffenden Instrumentes, Erklärung der Wirkung und Überschätzung seines Wertes beigefügt. Die Erklärung besteht in der Anführung einer Masse von irrigen und zugleich um so mehr irreführender Folgerungen, welche nur zu oft von den absurdesten Theorien abgeleitet werden. Auf diese Weise ausgestattet läßt der Autor sein Instrument den Weg antreten, welches nun berufen ist, die humanste Mission zu erfüllen, und wird auch von mehreren Staaten patentiert ebenso, wie dies mit anderen interessanten Erfindungen zu geschehen pflegt.

Vor zwei Jahren wollte es der Zufall, daß ich in einem kurzem Nacheinander mehrere Male bezüglich des Wertes eines ganz neuen, angeblich bei uns in Ungarn angefertigten Instrumentes befragt wurde, welches als „thermoelektrischer Ohrenapparat gegen Ohrensausen und Schwerhörigkeit“ in den Tagesblättern häufig angekündigt wurde. Zumeist brachte man mir bloß die Prospekte, in einem Falle jedoch auch den schon angeschafften Apparat. Ich müßte wörtlich den Text des Prospektes wiedergeben, um von Satz zu Satz seine Fülle von Unsinn anzuführen. Ansonst scheint es auch, daß in den verschiedenen Ländern ein und dasselbe Instrument, selten etwas modificiert, immer aber nach einem anderen Autor benannt, angekündigt wird.

Damit ich mir nicht von Seiten des Autors der erwähnten angeblich neuesten einheimischen Erfindung einen, vielleicht gar verdienten Vorwurf einhole, daß ich den Wert seines Instrumentes ohne Weiteres einfach in Abrede stelle, probierte ich dasselbe auch aus.

Zuförderst möge aber aus dem Prospekte des betreffenden Instrumentes Einiges wörtlich angeführt sein. So heißt es z. B. an einer Stelle: „Gibt eine Trommel einen dumpfen Ton, so muß man diese oder das ihr gegenüber liegende Fell (Trommelfell) mittelst Schrauben fester anspannen. Wohlbekanntlich gibt es

auch im menschlichen Ohre ein Trommelfell, welches bei Erkrankung, durch Druck oder während des Badens, wenn das Wasser ins Ohr gedrungen, endlich durch starke Detonation oder infolge Erschreckens in seiner Spannung gelockert wird. Die in solchen Fällen notwendig gewordene Anspannung dieses Ohrentrommelfells kann nun mit Hilfe meines Ohrenapparates am vorteilhaftesten erzielt werden. Wird nämlich derselbe so weit ins Ohr vorgeschoben, bis er das Trommelfell erreicht, und erst einige Minuten später zurückgezogen, dann liegt es ja in der Natur der Sache, daß das eingezogen gewesene Trommelfell beim Entfernen des Apparates nach außen gezogen wird, denn die Luft, welche zwischen dem Trommelfell und der inneren Platte des Apparates gewesen, ist jetzt nach außen gedrungen."

Daß es hier in den wörtlich angeführten Zeilen von Anhäufungen bunteren und bunteren Unsinns nur so wimmelt, erheischt doch an dieser Stelle keiner besonderen Beweisführung. Traurig genug, daß die Laien beim Durchlesen eines solchen Textes nicht sofort finden können, daß das Ganze bloß ein Märchen unsinniger und unmöglicher Sachen ist. Wohl läßt sich der Trommelton ändern, wenn die Trommel derart konstruiert ist, daß mit Hilfe seitlich angebrachter Schrauben die Spannung der zwei einander gegenüber liegenden Trommelplatten und somit zugleich die zwischen beiden sich ausbreitende Weite (Luftsäule) selbst verändert wird, hierauf beruht doch wohlbekanntlich das Stimmen der Trommel. Um aber zu verstehen, wie der Autor die Rolle der Schrauben durch jenen Druck ersetzen lassen will, welchen sein Apparat aufs Trommelfell ausübt, hierzu benötigt man doch zum mindesten so viel Phantasie, als genügen würde, um diesen an physikalischem Unsinn hinkenden Vergleich für einwandsfrei halten zu können. — Ansonst ließe sich über den übrigen Text auch nur Ähnliches sagen.

Der Apparat selbst besteht aus einer kleinen Metallstange, an jedem Ende versehen mit je einem Gummiplättchen. Derselbe gleicht ganz dem gut gekannten Apparate von Nicholson. Wie viel dieser Wert ist, hierüber äußerte ich mich bereits vor 15 Jahren, als ich denselben an der Ohrenklinik Zaufal's[1]) in Prag kennen lernte und ihn als vollkommen nutzlos bezeichnete. Und wiewohl ich überzeugt war, daß an meiner vor 15 Jahren gemachten Äußerung dieser neue thermo-elektrische Apparat kaum

1) Szenes, Otiatrische Reisebriefe. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1889. Nr. 35. S. 405.

etwas zu ändern vermag — (die Elektricität entsteht hier angeblich auf Grund der Construction des Apparates, indem zwischen zwei Silberstäbchen eine Aluminiumwalze angebracht ist, beeinflußt durch den Temperaturunterschied zwischen der Gehörgangsluft und der äußeren Luftsäule) — stellte ich dennoch neuerdings Versuche an, um nicht ungerechterweise die Nutzlosigkeit zu betonen.

Meine Versuche stellte ich an Sklerotikern an, da doch der Apparat in erster Reihe für diese gehört, wie dies der Autor selbst hervorhebt. Schon bei der möglichst vorsichtigsten Einführung des Instrumentes (bei reflektiertem Lichte) verursacht dasselbe eine entschieden unangenehme Empfindung, und wenn das Kautschukplättchen das Trommelfell erreicht hatte, äußerte der betreffende Patient stets Schmerzen, infolge des Druckes, welchen der Apparat auf das Trommelfell ausübt, nebst dem wurde selbst das Ohrensausen verstärkter.

Um getreu über alles zu berichten, darf ich eine momentane angenehme euphorische Empfindung nicht unerwähnt lassen, welche die Patienten hatten, als ich den Apparat aus dem Gehörgange heraus nahm, als nämlich die Unglückseligen von ihrem unangenehmen Ballaste befreit wurden. Oft plagte auch noch einige Minuten lang die Kranken eine Empfindung, als wenn das Instrument noch immer im Ohre säße, ähnlich jener Nachempfindung, welche viele Patienten nach dem erstmaligen Katheterismus zu erwähnen pflegen, wenn sie nach dem Entfernen des Katheters einige Minuten lang noch immer die Empfindung haben, als wenn der Katheter weiter noch in der Nase stecken würde.

Nach dem Entfernen des Apparates war in jedem einzelnen Falle eine lebhafte Hyperämie, sowohl am Trommelfelle wie auch an jenen Partien des äußeren Gehörganges zu sehen, mit welchen die einzelnen Teile des Instrumentes in direktem Contakte gestanden hatten; intensiver war die Hyperämie, wenn der Apparat längere Zeit hindurch im Gehörgange gelegen hatte, weniger intensiv, je früher derselbe entfernt wurde.

Auf das Gehörvermögen selbst übte der Apparat absolut nicht die geringste Verbesserung aus, gleichviel während derselbe im Gehörgange gelegen war, oder aber nachdem er aus dem Ohre entfernt wurde. Hingegen blieben in keinem Falle die Klagen betreffs der unangenehmen subjektiven Empfindungen aus. Bei 6 Patienten war es mir gelungen, sie zu über-

reden, je 4 mal den Apparat neuerdings versuchen zu können; mit Geduld ertrugen sie die Versuche, doch wollten sie sich keineswegs an die verursachten subjektiven Unannehmlichkeiten gewöhnen, da diese immer unerträglicher wurden, und alsbald nahmen sie entschieden Abstand davon, den Apparat jemals gebrauchen zu wollen.

Daß der Apparat als künstliches Trommelfell in Betracht kommen könnte, darüber kann man gar nicht discutieren; die Kompaktheit desselben schließt schon die Möglichkeit hierzu aus.

Zweifellos werden die Ohrenkranken sowohl mit diesem Apparate als auch mit all jenen, welche mit ähnlichen Absichten in Betrieb gebracht werden, rein getäuscht. Dem gegenüber glaube ich nun in erster Reihe die Frage aufwerfen zu müssen, was wir dagegen tun könnten, besser gesagt, tun müßten?

Gegen das Versprechen, welches, im Prospekte schreienden Tones, jede Taubheit mit demselben heilen kann, können wir nichts tun. Wir sind hier ganz so daran, wie mit dem Versprechen jener Collegen, welche dies den venerischen Kranken in den Tagesblättern ankündigen. Leider läßt sich dies bis nun gesetzlich nicht verbieten, und somit wird sich auch immer vertrauensseliges Krankenmaterial für sie vorfinden.

Ebenso läßt sich gegen die unstreitbare Nutzlosigkeit des Instrumentes nichts tun. Ähnliches wird ja auch von Seiten der Instrumentenmacher begangen, die oft genug solche Instrumente verkaufen, welche 1—2 mal in Anwendung kommen, sich alsbald für unpassend zeigen und nicht mehr retourniert werden können; eine Zeit lang liegen dann diese zu Hause in der Schublade, und werden entweder verschleudert oder endlich weggeworfen.

Gegen das Annoncieren (in den Tagesblättern) läßt sich ebenfalls kaum etwas tun, ebenso wie nichts geschieht gegen die von Seiten der Apotheker, Droguisten und anderer gleichmäßig reklamehafte Propaganda der verschiedenartigsten Wundermittel — (Haarwuchspomade, Hustenkräuter, kosmetische Mittel usw.) —; diese Mittel finden alle ihren lebhaften Absatz, selbstverständlich ohne Wissen und Verordnung des Arztes.

Nach alledem möchte ich doch nicht zu dem Schlusse kommen, daß wir ruhig und untätig zusehen, wie man die

Kranken mit leeren Versprechungen und nutzlosen Instrumenten täuscht. Ja ich glaube sogar, wir müßten entschieden Stellung nehmen gegen solche Täuschungen, was nach meiner Ansicht auf zweierlei Arten geschehen könnte.

Nach einer Richtung hin könnte eine Aktion intendiert werden, die sich auf unsere speciellen Kreise erstreckt, indem wir je öfter und reichlicher Gelegenheit suchen, das Publikum aufzuklären, und wir demselben mitteilen, daß solche Apparate unnütze Dinge sind und nur zur Täuschung vertrauensseliger Leute angefertigt werden; gemeinsam mit den specialistischen Fachsektionen könnte diese Agitation auf breiter Basis initiiert werden, denn es geht ja doch nicht, daß Fachmänner, die im Dienste der Wissenschaft stehen, tatlos zusehen, wie man die Leute in den einzelnen Ländern mit den immer unter einem anderen Namen auftauchenden, eigentlich aber stets denselben Apparaten ausbeutet.

Nach einer anderen Richtung hin könnte eine Agitation von noch größerer Tragweite eingeleitet werden, wenn nämlich sämtliche Fachvereine gemeinsam eine Agitation anstreben würden, da doch ähnliche Täuschungen auch auf anderen speciellen Gebieten vorkommen und man überhaupt den Kampf gegen alle Apparate und angekündigten Mittel aufnehmen würde, welche einzig und allein nur zur Ausbeutung der leichtgläubigen Leute in den Handel gebracht werden.

Daß sich Etwas machen läßt, möge Folgendes beweisen:

In einer Sitzung — am 2. Mai 1902 — der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte zu Budapest folgte meinem Vortrage: „Über die Täuschungen mit den die Verbesserung des Gehörvermögens verkündenden Apparaten“ eine rege Discussion, und schließlich wurde der Beschluß gefaßt, die Gesellschaft der Ärzte selbst in einer Zuschrift aufzufordern, dieselbe möge kompetenten Ortes Schritte tun, dem „thermoelektrischen Heilapparate für Schwerhörige“ die Patentierung zu vereiteln. Der Direktionsausschuß der Gesellschaft hielt jedoch dieselbe nicht für kompetent hierzu, verständigte auch hiervon unsere Sektion, welche nun die Angelegenheit nicht mehr fallen lassen wollte und in einer Sitzung — am 13. Oktober 1902 — mich damit betraute, das angesuchte Patentieren des Apparates möglichst zu verhindern.

Zuvörderst suchte ich nun am 23. Oktober das königl. un-

garische Patentamt auf, und um selbst Formfehlern vorzubeugen, konsultierte ich bezüglich meines Vorhabens den Richter E. P., auf dessen Anraten ich nun eine Eingabe mit folgendem Texte an das Amt absandte:

„Dem löblichen Vorstande des königl. ungarischen Patentamtes in Budapest. Ich erhebe Protest laut Punkt 1 und 2 des § 3 des Patentgesetzes gegen die Ankündigung sub Nr. N. 432. Den von dem Buchhalter M. N. angemeldeten thermoelektrischen Heilapparat habe ich am 2. Mai 1902 in der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest demonstriert und auch über die schädliche Wirkung desselben berichtet. Im übrigen schlossen sich meinen Ansichten auch die anwesenden Mitglieder der Sektion an."

Mittelst der Erhebung dieses Protestes wollte ich eigentlich auch noch bezwecken, daß mir Gelegenheit geboten werde, bei einer zu diesem Behufe anberaumten Verhandlung, sowohl auf die Schädlichkeit des Apparates hinzuweisen, als auch zu betonen, daß es sich nur um Irreführungen handelt, welchen das arme Volk gewöhnlich zum Opfer fällt. Zugleich beabsichtigte ich aber auch noch das Richtercollegium des Patentamtes zu ersuchen, man möge doch betreffs des Wertes dieses Apparates, vor der Patentierung, auch noch die Ansicht des hierzu befugten Sanitätsrates einholen.

Mein eingebrachter Protest wurde berücksichtigt, und ich erhielt für den 13. Februar 1903 die Einberufung zu einer öffentlichen Verhandlung. Vorher bekam ich aber auch noch zu Händen den Wortlaut einer Eingabe des um das Patent Ansuchenden, der sich auf meinen eingebrachten Protest berufend, seine Bemerkungen folgendermaßen anführte:

„Der Protest-Erheber Dr. S. Sz. beruft sich in seiner Eingabe auf Punkt 1 und 2 des § 3 des Patentgesetzes, ohne die veröffentlichten Drucksorten oder andere Vervielfältigungen anzugeben; ebenso werden nicht bezeichnet der öffentliche Gebrauch des Apparates, oder wie derselbe ausgestattet ist, mithin fehlt all' das, was den Wert der Neuheit der angemeldeten Erfindung verringern könnte. Es wird wohl angegeben, daß der Protest-Erheber in einer Sitzung der otologischen Sektion der königl. Gesellschaft der Ärzte in Budapest den angekündigten Heilapparat bereits demonstrierte, doch würde eine solche vor einigen Fachmännern gehaltene Demonstration den Wert der Neuheit meiner Erfindung selbst dann nicht schmälern, wenn

das Substrat tatsächlich jene Neuerung wäre, welche ich an dem schon früher gekannten thermoelektrischen Apparate anbrachte; und zwar aus dem Grunde nicht, weil ein wissenschaftlicher Vortrag im Kreise einer solchen Gesellschaft nicht als solche Tatsache bezeichnet werden kann, welche der genau bezeichneten Neuerung den Wert zu vermindern vermag. Es kann dieser Umstand weder als veröffentlichte Drucksorte, noch als eine in den allgemeinen Gebrauch gesetzte Aufnahme, oder aber als eine Ausstellung des Apparates betrachtet werden. — Überhaupt stelle ich in Abrede, daß der Protest-Erheber in seinem Vortrage jene Neuerung bemängelt hätte, welche ich an dem Apparate vornahm. Hat in Wirklichkeit der Vortrag stattgefunden, so wurde der Apparat in seiner früheren Konstruktion besprochen, denn der Protest-Erheber erklärt in seiner Eingabe den Apparat für schädlich und fand sicherlich keine Veranlassung dazu, sich auch einzeln mit den verschiedenen Modifikationen und Formen desselben zu befassen. — Mein Anspruch bezieht sich deutlich und unstreitbar darauf, daß ich das Patent bloß für jene Neuerung beanspruche, wonach in dem schon gekannten thermoelektrischen Heilaparate zwischen dem Silberfaden und Silberröhrchen ein Zinkröhrchen angebracht ist, deren praktischer Zweck, wie dies in meiner Beschreibung erklärt wird, darin besteht, daß die chemische Umänderung, welche das Ohrenschmalz in dem Aluminium verursacht, ausgeschaltet werde und zugleich auch jene Nachteile behebt, die durch die übermäßige Ausdehnung des Aluminium entstehen. Die Neuerung dieser Verbesserung wie auch die derselben zugemutete technische Wirkung werden nicht in Abrede gestellt.

Jener Umstand, daß der Protest-Erheber in dem thermoelektrischen Apparate keine vorteilhafte Heilwirkung findet, könnte nur dazu dienen, daß er denselben seinen Kranken nicht empfehlen wird, kann jedoch nicht das Substrat eines Protestes gegen das Patentieren bilden, da das Patentgesetz keine solche Protest-Rechtbasis kennt. — Über die Heilwirkung eines Heilapparates kann füglich ebenso diskutiert werden, wie über die Wirkung anderer Heilinstrumente, doch ist nicht der Protest-Erheber berufen, in einer solchen Diskussion an letzter Stelle zu entscheiden. Meine Erfahrungen beweisen, daß der Apparat die in der Beschreibung erwähnte günstige Heilwirkung besitzt, und dies bin ich auch bereit durch zahlreiche Zeugen zu beweisen, welche über die Heilwirkung, auf Grund eigener an sich selbst gemachter Beob-

achtungen, berichten können. — Die entscheidende Frage von Seiten des Patentamtes, ob nämlich die Patentierung erfolgen kann, steht hiermit in keinem Zusammenhange, denn die industrielle Verwertung oder auch die Verwirklichung bedingt keine gewissen Vorteile, da die Vorteile bei jeder Neuerung, mithin bei allen Gegenständen, welche ein Patent anstreben, bekrittelt werden können, und kann man im Vorhinein somit auch kein Urteil fällen. Sollte der Heilapparat gelegentlich seiner praktischen Verwertung sich wirklich nicht bewähren, dann werden die Ärzte denselben überhaupt nicht empfehlen, ebenso wie auch andere patentierte Verbandzeuge, Instrumente und zahlreiche Hülfsmittel der Krankenpflege durch sie nicht empfohlen werden. Doch hat der Erfinder immer in erster Reihe auf eine günstigere Eventualität bedacht zu sein, damit sich seine Erfindung für das praktische Leben bewähre und damit er durch Vorhersagungen betreffs der Vorteile nicht bekürzt werde und hierdurch die von Seiten der gesetzlichen Wege ausschließlich ihm zufallenden Bezüge nicht einbüße. Auf Grund dieser Bemerkungen bitte ich nun, die Erhebungen des Protestes zurückzuweisen."

Nach dem Durchlesen dieser Äußerungen, welche vom Rechtsanwalte des um das Patent Ansuchenden abgefaßt waren, fiel es mir erst recht nicht ein, von meinem Proteste abzustehen. Einerseits fand ich doch in diesem Texte nur die Fortsetzung des bereits im Prospekte schon angeschlagenen Tones, welcher hier ebenfalls nur auf falschen Theorien basierende fehlerhafte und deshalb entschieden irreführende Folgerungen weiter spinnt; andererseits fand ich aber entschieden eine Aneiferung zur Fortsetzung meines begonnenen Verfahrens in dem vollen Bewußtsein, daß alle meine Fachgenossen, in deren Namen ich ja den Protest erhoben, mir vollkommen beistimmen werden.

Ich war auch deshalb am 13. Februar bei der Verhandlung erschienen und versäumte nicht hier, als ich das Wort erhielt, an der Hand ausführlicher Erörterungen dem Richterkollegium mit Nachdruck zu betonen, daß der betreffende Apparat bloß zur Irreführung und Täuschung des Publikums diene; derselbe ist entschieden schädlich und könnte in vielen Fällen seiner Anwendung selbst das Leben gefährden (nämlich bei suppurativen Prozessen, wo derselbe Eiterretentionen und deren Konsequenzen verursacht)."— Zur Bekräftigung dieser dem ersten Anschein nach vielleicht drastischen Kritik schlug ich zugleich vor, hierüber die Ansicht des hierzu berufenen königl.

ungarischen Landes-Sanitätsrates einzuholen. Auch ließ ich nicht unerwähnt die aus den unrichtigen Theorien deduzierten falschen Folgerungen und habe zugleich hingewiesen auf die irrige Verteidigung des um das Patent Ansuchenden.

Von einer industriellen Verwertung des Apparates — meine ich — kann doch hier gar keine Rede sein. Der Apparat wird ja weder bei Instrumentenmachern noch in Apotheken zu haben sein; hingegen wird aber der um das Patent Ansuchende, wie bisher, die Prospekte an die betreffenden Kranken selbst versenden, deren Aufmerksamkeit auch weiterhin in den Tagesblättern durch reklamehafte Ankündigungen auf den Apparat gelenkt wird, und dem glaubseligen Leser wird man nur um so mehr imponieren, wenn man in der Ankündigung auch noch hervorhebt, daß der Apparat patentiert wurde.

Es verletzt aber auch noch das Selbstgefühl der im Dienste der Wissenschaft stehenden Fachmänner, wenn man erfährt, daß die unglücklichen Patienten den Preis eines solchen Instrumentes oft aus zusammengebettelten Hellern nur schwer zusammensparen, und nach Anschaffung des Apparates wird selbst ein geringster Strahl der letzten Hoffnung nicht verwirklicht. Um so öfter aber findet man, daß der Zustand sich verschlimmert, ja sogar auch in lebensbedrohlicher Weise (wie dies bei suppurativen Prozessen sicherlich zu erwarten ist).

Da endlich der um das Patent Ansuchende, durch die Verbreitung der Prospekte und später durch das Versenden der bestellten Apparate, als hierzu nicht befugt, eigentlich Kranken-Behandlung ausübt, mithin auch gesetzwidrige Quacksalberei betreibt, dürfen wir um so weniger zugeben, daß ein solches Verfahren auch noch patentiert werde, was doch der Bewerber, wie bereits erwähnt, in erster Reihe zu seinen Reklamezwecken verwenden wird, und wir eigentlich mithin denselben in seinem Vorgange, die Leute irrezuführen, nur noch unterstützen würden.

Auf den ärztlichen Teil meiner soeben erwähnten Anführungen hatte der anwesende Rechtsanwalt des Bewerbers kaum reflektiert, schob aber in seiner nach mir gehaltenen Rede immer nur die geschäftliche Frage der Angelegenheit in den Vordergrund, um schließlich das Richterkollegium zu ersuchen, mich mit meinem

Proteste abzuweisen, seinem Klienten hingegen für den Apparat das Patent zu erteilen.

Nun zog sich das Richterkollegium zurück, und nach einer weit über eine Stunde lang dauernden Beratung wurde folgendes Urteil verkündet:

„Gegen die bei der Anmeldungsabteilung des königl. ungarischen Patentamtes am 11. Juli 1902 vom Buchhalter M. N. (wohnhaft in N., vertreten anfangs durch P., später durch den Rechtsanwalt Dr. F.), sub titulo „Neuerung an dem thermoelektrischen Heilapparate für Schwerhörige“ eingereichte Erfindungseingabe wurde am 24. Oktober von seiten des Spitalsordinarius Dr. S. Sz. in Budapest ein Protest schriftlich eingegeben und wurde nun auf Grund der heute stattgehabten öffentlichen Verhandlung folgendes Urteil gefällt:

Die Anmeldungsabteilung des königl. ungarischen Patentamtes billigt den Protest und verweigert dementsprechend das Patent für den als Erfindung angemeldeten Gegenstand. Gegen diesen Beschluß kann innerhalb 30 Tage, gerechnet von der Zustellung desselben, bei vorherigem Erlage der gesetzlichen Gebühr von 20 Kronen eine Appellation statthaben. — Motive: Bewerber will an dem thermoelektrischen Heilapparate für Schwerhörige jene Neuerung unter den Patent-Schutz stellen, wonach er an dem der Beschreibung beigelegten Apparate das zwischen einem Silberfaden und einer letzteren umfassenden Silberwalze angebrachte Röhrchen, welches an den bis nun gebräuchlichen ähnlichen Apparaten aus Aluminium angefertigt war, von nun ab aus chemisch reinem Zink herstellt. — Nebst der Beweisführung der Schädlichkeit des angemeldeten Apparates auf die Gesundheit legt der Protest-Erheber auch noch eine bereits vor der Anmeldung in Verkehr gebrachte reklamehafte Drucksache des eigentlich das Wesen der Anmeldung bildenden Apparates vor und sucht infolgedessen um die Verweigerung des Patentes an. — Die Anmeldungsabteilung des königl. ungarischen Patentamtes billigte den Protest, weil sie in dem eigentlichen Wesen der Erfindungsanmeldung — nämlich an dem zum bezeichneten Zwecke dienenden Apparate statt des Aluminiumröhrchens ein Zinkröhrchen zu setzen — keine Erfindung sieht, weil jene technischen Vorteile, welche die Folge dieser eigentlichen Verwechslung der Stoffe sein sollten, nicht bewiesen sind. — Jene Äußerung des Anmelders, daß die Ohren-

fette das Zinkröhrchen nicht angreift, entspricht nicht der Wahrheit, weil Zink bei Einwirkung von Feuchtigkeit und Kohlensäure — und diese sind doch im Innern des Ohres unter allen Umständen vorhanden — zu Zincum carbonatum basicum wird; aber auch jene Art der Wirkung des Apparates, wonach zwischen dem Zink und dem Silber ein thermoelektrischer Strom entsteht, welcher auf die inneren Teile des Ohres heilsam wirken sollte, kann nicht als bewiesen betrachtet werden. Denn wenn auch Zink und Silber an dem erwähnten Apparate ein thermoelektrisches Element bilden würden, so währt dies nur so lange, bis die oben erwähnte chemische Veränderung des Zinkes nicht eintritt und dessen elektrische Spannung — da Zink und Silber in der thermoelektrischen Spannungsreihe unmittelbar einander folgen — so gering sein wird, daß der ausgelöste elektrische Strom auf die erwähnten Teile des Organismus überhaupt von einer heilsamen Wirkung gar nicht sein kann. Auch ansonst ist es aus der Beschreibung nicht ersichtlich, wie bei der beschriebenen Form des Apparates der entstehende Strom zu den organischen Teilen des Ohres dringen sollte, wenn die einzelnen Metallteile in unmittelbarer metalliger Berührung resp. im Kurzschluß miteinander stehen. — Was jedoch jene Äußerung des Bewerbers betrifft, daß als Material des in Rede stehenden Röhrchens Zink zu wählen schon deshalb geeigneter wäre als Aluminium, weil die Dehnung des Zinkes kleiner als die des Aluminium ist und hierdurch der Apparat durch das eventuell eindringende Ohrenschmalz in seiner Funktion nicht gestört wird, entspricht ebenfalls nicht der Wahrheit, weil der Dehnungsquotient des Zinkes größer ist als der des Aluminium, und somit wird die infolge der Dehnung eintretende Funktionsstörung bei Anwendung des Zinkröhrchens früher eintreten als bei dem Aluminium. — Nach alledem mußte man dem angemeldeten Gegenstande das Patent verweigern."

Das auf gründlichen Fachkenntnissen basierte Urteil des königl. ungarischen Patentierungsamtes wird allenfalls viel dazu beitragen, daß der Apparat doch nicht jedermann irreführen wird, da es gelungen war, die in dem Prospekte bereits schon angekündigte Patentierung, zufolge meines erhobenen Protestes, zu verweigern.

Aus dem Urteile dieses Richterkollegiums kann man zugleich auch noch ersehen, aus welch' phantastischen Theorien man Neuerungen fabrizieren und hierauf auch noch ein Patent verlangen kann, besonders wenn der Bewerber, in der Hoffnung seiner glänzenden Zukunft, selbst auf das eine nicht bedacht sein will, daß aus der Luft gegriffene und jede reelle Grundlage entbehrende Ideen sich eigentlich doch nicht immer verwirklichen lassen.

XXIV.

Zur therapeutischen Bedeutung der Otitis externa (secundaria).

Mitgeteilt in der 5. Sitzung des VII. internationalen Otologen-Congresses in Bordeaux, am 3. August 1904.

Von

Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

In der ersten Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft — am 18. April 1892 in Frankfurt a. M. — habe ich in einem Vortrage „Über eine heilungsbefördernde Komplikation der akuten Otitis media"[1]) über 21 solcher Fälle von Otitis media suppurativa acuta berichtet, deren jeder einzelne Fall, nach kürzerer oder längerer Behandlungsdauer, wohl zu einer vollkommenen Heilung führte, jedoch war in jedem dieser Fälle vor der vollkommenen Versiegung der Paukenhöhleneiterung, ohne jed' welch' nachweisbare Ursache, eine auf den ganzen äußeren Gehörgang sich verbreitende Entzündung — Otitis externa diffusa — aufgetreten und mit der erfolgten Heilung letzterer Entzündung, nach einer nur wenige Tage lang bestandenen Dauer, war auch die primäre Erkrankung der Paukenhöhle vollkommen geheilt gewesen.

Die nachweisbaren Ursachen der primären Paukenhöhlenentzündung waren von verschiedenster Art. So hatte ich als Anamnese Erkältung, Influenza, Schnupfen, ferner Scarlatina, Morbilli, Tonsillitis follicularis, Morbus maculosus Werlhoffii und endlich auch die Anwendung der Nasendouche aufgezeichnet; mithin war in diesen Fällen die sekundär aufgetretene Otitis externa von ganz ähnlicher Wirkung auf die Otitis media,

1) Bericht über die erste Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft. Archiv f. Ohrenheilk. XXXIII. Bd. S. 310.

welchen Ursprungs diese auch immer war. — Schon in diesen Fällen war mir aufgefallen, daß bei jenen, wo die Paukenhöhlenerkrankung beiderseits bestanden hatte, eine sekundäre Otitis externa jedoch nur einerseits die früher bestandene Paukenhöhlenentzündung komplizierte, dieses Ohr bedeutend früher genesen war als das andere, welches von der Externa verschont blieb. Ich hatte aber auch Gelegenheit Fälle zu sehen, wo nach dem Verklingen der sekundär sich hinzugesellenden Externa die früher bestandene Paukenhöhlenentzündung noch immer nicht geheilt war und erst nach einer später neuerdings aufgetretenen Externa war mit dieser zugleich auch die Media versiegt.

Trotz dieser tatsächlichen Erfahrungen ließe sich vielleicht der Otitis externa mit Bestimmheit keine curative Wirkung zuschreiben. Abgesehen nämlich von der alltäglichen Erfahrung, daß in vielen Fällen, wo, nach dem Verklingen einer der eitrigen Paukenhöhlenentzündung sich sekundär hinzugesellenden Otitis externa, die früher bestandene Paukenhöhlenerkrankung unverändert auch fernerhin besteht, muß man doch in erster Reihe damit Rechnung tragen, daß vielleicht die mit der sekundär aufgetretenen Externa neuerdings erschienenen Symptome — Fieber, Schmerzen und andere Unannehmlichkeiten — den betreffenden Patienten dazu bewogen, seinen Zustand ernster zu nehmen, worauf er auch die verordneten Maßregeln strenger befolgt und die ansonst schon im Begriffe zu heilen gewesene Media hierdurch auf das — eigentlich nur wegen der Externa — energischer vollführte antiphlogistische Einschreiten, mit der nach 3—4 Tagen erfolgten Verheilung derselben, zugleich auch der Media zum vollständigen Versiegen verhilft.

Dennert[1]) ist der Ansicht, daß die sowohl den akuten als chronischen Paukenhöhlenentzündungen sich hinzugesellende Entzündungen des äußeren Gehörganges auf den Prozeß in der Paukenhöhle entschieden Einfluß üben, und zwar in Form einer ableitenden Wirkung.

Colladon[2]) führt zur Bekräftigung meiner oben angeführten Ansicht die Versuche von Fochin an, wonach in der Tiefe sitzende und somit innere Organe gefährdende

1) Dieses Archiv. Bd. XXXIII. S. 312.

2) Szenes, Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion auf dem XI. internationalen med. Congresse in Rom vom 29. März bis 5. April 1894. Dieses Archiv. XXXVII. Bd. S. 92.

Eiterungen durch hypodermische Einspritzungen von Terpentin auf die Peripherie als „abcès de fixation“ abgeleitet werden, mithin von innen nach außen in Form kritischer Metastasen versetzt, einen heilbringenden Einfluß auf den tiefer sitzenden Eiterungsprozeß üben. Diesem künstlich hervorgerufenen Prozesse will nun Colladon bezüglich des Einflusses dieselbe Rolle zuschreiben, die ich bei der einer Otitis media sich hinzugesellenden sekundären Externa annehmen möchte.

Gradenigo[1]) bekräftigt wohl das Hinzugesellen der Gehörgangsentzündungen zu Mittelohrentzündungen, besonders bei Otitiden infolge von Influenza, betrachtet jedoch die Externa als Folge einer Infektion, die während der Behandlung der erstlichen Paukenhöhlenentzündung entsteht.

Cozzolino[2]) erklärt das Entstehen einer secundären Externa durch die irritanten Mittel, welche bei der Behandlung der Paukenhöhlenentzündung in Anwendung zu kommen pflegen, und warnt auch solcher sich möglichst zu enthalten.

De Rossi[3]) will die Entzündung des äußeren Gehörganges, im Verlaufe einer akuten Paukenhöhlenentzündung, als Komplikation erachten, die mit der Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut nichts zu tun hat. Die Komplikation kann man für ziemlich schwer erachten, sowohl der Prognose der Krankheitsdauer als auch der Schwierigkeiten wegen, welche sich infolge des erkrankten Gehörganges bei der Behandlung der Paukenhöhle ergeben.

Doch kennt man andererseits Entzündungen hinter dem Ohre, die auf Mittelohreiterungen heilungsbefördernd wirken, was sich auch auf Grund der Phagocytentheorie erklären läßt, indem die pyogenen Mikrokokken vernichtet werden.

Flatau[4]) erachtet die einer Otitis media sich anschließende Externa als eine gefahrvolle Komplikation; die hierdurch entstandene eventuell heilsame Depletion nach außen wird zum mindesten durch die Gefahr einer Sekretverhaltung — wohlbekanntlich infolge der Gehörgangsentzündung verursachten Verengerung seiner Lichtung — compensiert.

Die angeführten Ansichten von Gradenigo, Cozzolino,

1) Ebenda. S. 93.
2) Ebenda.
3) Ebenda.
4) Ebenda. S. 94.

de Rossi und Flatau wurden eigentlich durch den erwähnten Vortrag von Colladon provoziert, in welchem Colladon seine Auseinandersetzungen aus meiner zuerst gemachten Mitteilung einleitet. Ich war hier persönlich zugegen und konnte nun neuerdings betonen, daß ich die sekundäre Entzündung des äußeren Gehörganges weder als häufige Komplikation der akuten eiterigen Paukenhöhlenentzündung erachte, noch aber diese Komplikation im Allgemeinen für alle Fälle als günstig bezeichnen möchte, da meine Fälle sich nur auf einige Beobachtungen erstrecken, wiewohl in jedem dieser Fälle die Externa auf die Media einen curativen Einfluß zu haben schien.

Im Jahre 1894 [1]) habe ich diese Frage neuerdings besprochen, nachdem ich auf Grund neuerer 20 Fälle abermals auf den nahezu gleichmäßigen Verlauf hingewiesen. Die mit den üblichen Symptomen — Schmerz, Fieber, subjektive Gehörsempfindungen usw. — eingeleitete Paukenhöhlenentzündung nimmt anfangs einen ganz regelrechten Verlauf, indem mit Eintritt der Suppuration die stürmischen Erscheinungen nachlassen und nur die Otorrhoe besteht. Letztere wird nun regelrecht mit desinfizierenden oder antiseptischen Heilmitteln behandelt, worauf die Sekretsabsonderung allmählich geringer wird, versiegt aber nicht früher, bis unter stürmischen Erscheinungen — Schmerzhaftigkeit, Fieber, Anschwellung der Gehörgangswände — eine Otitis externa auftritt, welche wohl auf Behandlung in wenigen Tagen schon verheilt, wobei aber auch zugleich die Paukenhöhleneiterung versiegt ist. Bei der Einschlägigkeit dieser Fälle kann man doch nicht immer eine Zufälligkeit supponieren, und deshalb glaube ich eher der sekundär aufgetretenen Otitis externa einen heilungsbefördernden Einfluß auf die Media zuschreiben zu können.

Brieger [2]) erwähnt ebenfalls wiederholt bei Otitis externa ein auffallend rasches Abklingen des Mittelohrprozesses beobachtet zu haben, läßt es aber dahingestellt, ob vielleicht die bei der Externa eintretende Verlegung des Gehörgangslumens mit ihrer Verhütung eventueller Sekundäraffektionen der Paukenhöhle vom Gehörgange aus dabei eine Rolle spielt. Die curative Einleitung von Gehörgangsentzündungen jedoch — wie diese von

1) Gomperz, Bericht über die Sitzungen der Sektion „Ohrenheilkunde“ der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Wien vom 23. bis 30. September 1894. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1894. S. 319.

2) Ebenda.

Colladon und anderen vorgeschlagen wurde — hält Brieger für bedenklich und glaubt auch davor dringend warnen zu müssen.

Kaufmann[1]) beanstandet bloß die Häufigkeit dieser Beobachtungen und Gomperz[2]) bemerkt, daß, wenn im Verlaufe eiteriger Entzündungen des Mittelohres auch solche des äußeren Ohres auftreten, diese dann im Vordergrunde des Interesses stehen, weil sie die größten Schmerzen verursachen; kommt während dieses Zufalls die Mittelohrentzündung zur Ausheilung, so könne man noch immer nicht von einer Beeinflussung durch die Otitis externa sprechen.

Politzer[3]) registriert die betreffende Frage in der jüngsten Auflage seines Lehrbuches nicht richtig und scheint er seine Angaben aus Blau's Aufsatz in Schmidts Jahrbüchern entnommen zu haben, wohin sich der Fehler, trotz der anerkannten Gründlichkeit dieses Autors, nur infolge der Reichlichkeit der otiatrischen Literatur, leicht einschleichen konnte. Politzer sagt nämlich wörtlich Folgendes: „Den im Verlaufe einer chronischen Mittelohreiterung auftretenden circumscripten und diffusen Gehörgangsentzündungen wird von einzelnen Autoren (Wilde und Szenes) eine heilungsbefördernde Tendenz zugeschrieben."

Meinerseits habe ich nie weder die chronische eiterige Entzündung der Paukenhöhle noch die circumscripte Erkrankung des äußeren Gehörganges in den Bereich dieser Frage gezogen; hingegen habe ich immer bloß solche Fälle hervorgehoben, wo vor dem gänzlichen Verklingen einer akuten Entzündung der Paukenhöhle eine diffuse Entzündung des äußeren Gehörganges sekundär aufgetreten war, und nach Verlauf dieser letzteren Komplikation war auch die erstliche Erkrankung der Paukenhöhle vollkommen geheilt.

Im Laufe der Jahre ist auch die Zahl meiner Beobachtungen fortwährend herangewachsen, und schon zufolge des einschlägigen Verlaufes dieser Fälle müssen dieselben, selbst bei der nüchternsten Kritik, immer mehr den Verdacht wachrufen, daß die sekundär aufgetretene Otitis externa auf die im Verklingen begriffene Otitis media einen solchen Einfluß übt, welcher alsbald zum gänzlichen Versiegen derselben

1) Ebenda S. 320.

2) Ebenda.

3) Politzer, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde, 1901, S. 157.

führt, oder aber mit anderen Worten, der Beobachter muß unwillkürlich den Verdacht hegen, daß in den betreffenden Fällen die Otitis externa eine heilsame Wirkung auf die Media ausübt.

Da ich den einschlägigen Verlauf dieser Fälle schon mehrmals betonte, wird es wohl genügen, einen aus der Reihe der vielen ähnlichen Fälle anzuführen:

Zu dem 15 Jahre alten Gymnasialschüler Friedrich F. wurde ich am 27. September 1903 gerufen, indem der Knabe seit einigen Tagen wegen Erscheinungen von Influenza, in Begleitung eines Schnupfens und einer folliculären Tonsillitis, bettlägerig war. In der Tiefe des rechten Ohres besteht seit einem Tage ein unangenehmes Gefühl von Völle; zeitweise je ein schwacher Stich.

Bei der ersten Inspektion zeigt das rechtsseitige Trommelfell das Bild einer beginnenden Otitis media. Bloß eine auf den vorderen oberen Quadranten sich erstreckende Hyperaemie — ebenso wie diese nach einer ein wenig energischer ausgeführten Luftdouche zu sehen ist — die sich in noch geringerem Maße in der Richtung des Hammergriffes fortsetzt; sonst Trommelfell normal, kaum eingezogen, stark glänzender Lichtkegel.

Am 30. September: Die Schmerzen im Ohr nehmen heute einen intensiveren Charakter an; die Hyperaemie ist ausgeprägter, erstreckt sich auf die obere Hälfte des Trommelfells gänzlich, auf die untere Partie bloß teilweise; Lichtkegel kaum mehr sichtbar. Es werden Instillationen von 10prozentigem Carbolglycerin stündlich verordnet; im Falle von Schmerzen Aspirin (0,40 g pro dosi).

1. Oktober: Paracentese: Sekret serös schleimig.

2. Oktober: Copiöse Otorrhoe (schleimig-eitriges Sekret); es werden öfters Ausspritzungen mit Kresollösung gemacht.

10. Oktober: Zustand wesentlich besser; Otorrhoe sehr gering; seit 2 Tagen regelmäßiger Appetit, subjektives Allgemeinbefinden gut; Ausspritzungen des Ohres werden täglich zweimal verordnet; mein nächster Besuch wird nach 3 Tagen angesagt, doch zu meinem Erstaunen werde ich am nächsten Tage schon wieder gerufen.

11. Oktober: Temperatur 37,3; hochgradige Empfindlichkeit schon bei der Berührung der rechtsseitigen Ohrmuschel; das Anfangsstadium einer Otitis externa diffusa dextra; in

der Tiefe des nur gering verengerten Gehörganges wenig Sekret, nach dessen Entfernung ist auch die Perforation des Trommelfells gut zu sehen. Es werden Vollgießungen mit vierfach verdünnten Liqu. alumin. acet. halbstündlich, kalte Umschläge aufs verstopfte Ohr, im Falle von Schmerzen Aspirin und für die Nacht Chloralhydrat verordnet.

12. Oktober: Zustand wesentlich verschlimmert; fortwährende Schmerzhaftigkeit; hochgradige Empfindlichkeit nicht nur auf Berührung der Ohrmuschel, sondern auch in deren ganzen Umgebung; äußerer Gehörgang ad minimum verengert; in der oberen Partie des Warzenfortsatzes Oedem; Temperatur 39° C. Auf den ersten Anblick hätte das Krankheitsbild leichtwegs als Antrumkomplikation imponieren können. Es werden je 2 Blutegel vor dem Tragus und hinter der Ohrmuschel angesetzt.

16. Oktober: Die Otitis externa ist abgeheilt; die Lichtung des äußeren Gehörganges ist normal, in seiner Tiefe keine Spur von Eiter und auch die Trommelfellöffnung ist geschlossen. — An den letzten drei Tagen wurden die früher verordneten Vollgießungen dreistündlich befolgt.

20. Oktober: Normaler Ohrbefund.

Bis 1. November sah ich Patienten drei mal. Vollkommene restitutio ad integrum; gänzlich normales Trommelfellbild mit normalem Gehörvermögen.

Vollkommen ähnlichen Verlaufes waren die übrigen betreffenden Fälle, gleichviel ob ich die erstliche Erkrankung der Paukenhöhle von Anfang an beobachten konnte, wie in dem angeführten Falle, oder aber den Kranken erst später zu beobachten beginnen konnte. Diese Fälle waren alle durchwegs *akute Fälle*, und in jedem einzelnen fesselte ein Umstand beständig meine Aufmerksamkeit, nämlich *die von therapeutischer Bedeutung scheinende Otitis externa*.

XXV.

Besprechungen.

3.

Schönemann, Die Topographie des menschlichen Gehörorganes mit besonderer Berücksichtigung der Korrosions- und Rekonstruktionsanatomie des Schläfenbeines. Mit 4 photographischen und 4 lithographischen Tafeln. Wiesbaden bei J. F. Bergmann. 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Wieder einmal ein Musterwerk, welches besonders die so schwierigen topographischen Verhältnisse der einzelnen Teile des inneren Ohres zu einander in einer überraschenden Klarheit zur Anschauung bringt.

In der Einleitung geht Verfasser von der Schwierigkeit bezw. Unmöglichkeit aus, durch die Zergliederungskunst alle anatomischen Teile des Gehörorgans in einer den natürlichen Verhältnissen entsprechenden Weise zur Anschauung zu bringen. Auch der Korrosionsanatomie, welche besonders über die Topographie des inneren Ohres so bedeutungsvolle Aufschlüsse gebracht hat (Siebenmann), haften bedeutende Mängel an, welche außer anderen vornehmlich darin bestehen, daß die Vorbereitungsprozeduren des Präparates es zur Folge haben, daß die Korrosionspräparate aus Objekten dargestellt werden, deren Verhältnisse von den während des Lebens bestehenden Verhältnissen mehr oder weniger abweichen. Dies gilt auch für die sogenannten Weichteilkorrosionen.

Um die topographischen Verhältnisse in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise schildern zu können, hat Verfasser durch Rekonstruktion von Schnittserien Plattenmodelle hergestellt, und zwar hat er aus einer großen Anzahl von Schnittserien schließlich 2 Plattenmodelle konstruiert, von denen er annehmen konnte, daß keine pathologischen Veränderungen vorlagen, und

daß die zur Darstellung gebrachten anatomischen Verhältnisse die Norm wiedergeben. Es ist dies das Plattenmodell des linken Schläfenbeins eines an Peritonitis nach drei Tagen verstorbenen 27jährigen Mannes und das linke Schläfenbein eines intra partum abgestorbenen Neonatus.

Weiterhin hat Verfasser dargestellt: 1. ein Modell vom Schläfenbein des Erwachsenen, 15fach linear vergrößert, durch Schnitte senkrecht zur Pyramidenlängslinie in sechs ungleichdicke Platten zerlegt. Das Modell zeigt die Verhältnisse des häutigen und des knöchernen Labyrinthes, ferner das Mittelohr mit den Gehörknöchelchen in situ, den Facialis-Kanal und den Anfang der knöchernen Tube; 2. ein Modell vom knöchernen und häutigen Labyrinth des Erwachsenen für sich dargestellt, 15fache lineare Vergrößerung; 3. das Modell des knöchernen und häutigen Labyrinthes vom Neonatus. 15fache lineare Vergrößerung.

Ausführlich beschreibt Verfasser die Technik seiner Präparationsmethoden, auf welche wir hier nicht weiter eingehen können.

Das Resultat der so schwierigen und umfangreichen anatomischen Arbeiten des Verfassers ist eine Beschreibung des Ohrlabyrinthes und des Mittelohres, welche, von seltener Klarheit der Darstellung, dazu angetan ist, so manche Lücke unsers bisherigen Wissens auszufüllen und so manche bisher herrschende falsche Anschauung besonders bezüglich der natürlichen Lagebeziehung des Ohres zum Schädel zu korrigieren.

In den dem Text beigefügten 4 photographischen und 4 lithographischen Tafeln sind die topographischen Verhältnisse des Ohres durch 48 Schnitte durch das Schläfenbein in übersichtlicher Weise zur Anschauung gebracht.

Das Werk ist dem Berner Chirurgen Prof. Strasser gewidmet, dessen Verdienst um das Zustandekommen des Werkes Verfasser in dem Vorworte mit folgenden Worten ehrt: „Als ich vor zwei Jahren auf Grund von Serienschnitten durch das menschliche Gehörorgan Rekonstruktionen anzufertigen begann, beabsichtigte ich zunächst bloß, für den praktischen klinischen Unterricht in der Ohrenheilkunde ein handliches, leicht verständliches und vor allem durchaus naturgetreues Anschauungsmaterial zu schaffen. Mein hochverehrter Lehrer und Freund, Herr Professor Dr. Strasser in Bern, hat mir dann gezeigt, wie diese Modelle sehr wohl dazu dienen können, das Gebiet der Topographie des

menschlichen Gehörorgans und besonders des inneren Ohres in bisher nicht erreichter Klarheit zu beleuchten; er hat mir auch die Wege gewiesen, dieses Material der Bearbeitung gewisser entwicklungsmechanischer Fragen dienstbar zu machen."

4.

Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. III. Bd. Physiologie der Sinne. I. Hälfte. Braunschweig bei Fr. Vieweg und Sohn.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der hier vorliegende Band des Nagelschen Handbuches beschäftigt sich ausschließlich mit dem Gesichtssinn und enthebt uns daher der Verpflichtung einer Besprechung. Hinweisen möchten wir unsern Leserkreis nur auf die allgemeine Einleitung zur Physiologie der Sinne, in welcher die Lehre von den spezifischen Sinnesenergien (W. Nagel) und die Psychologie der Sinne (J. v. Kries) eine sehr klare und schöne Darstellung gefunden haben.

Für die Leser dieses Archivs dürfte von besonderem Interesse sein, zu erfahren, welchen Standpunkt Nagel dem sogenannten „statischen Sinne" gegenüber einnimmt.

Verfasser bezweifelt, ob die Neuschaffung des statischen „Sinnes", der das Gebiet der Bewegungs- und Lageempfindung umfaßt, gerechtfertigt sei. „Es kann ja wohl keinem Zweifel unterliegen, daß ein besonderes Organ, ein Teil des Labyrinths, innerviert vom N. vestibularis, seine normalen Reize durch Bewegungen des Körpers als eines Ganzen oder des Kopfes erhält; auch daß Veränderungen in der Lage des Labyrinths relativ zur Schwerlinie in jenen Teilen des Labyrinths besondere Erregungen setzen, kann nicht bezweifelt werden. Als fraglich muß aber bezeichnet werden, ob es nicht vielmehr überwiegend oder ausschließlich ein reflexauslösendes Organ ist. Das jedenfalls ist ganz sicher, daß die Wahrnehmung von Bewegungen und bestimmten Lagen des Kopfes und des ganzen Körpers nicht allein vom Labyrinth besorgt wird, sondern an dem Zustandekommen dieser Wahrnehmungen vielerlei centripetale Nerven beteiligt sind. Creieren wir also einen statischen Sinn oder einen Sinn der Bewegungs- und Lageempfindungen, so müssen wir uns darüber klar sein, daß wir damit einen von den übrigen Sinnen

fundamental verschiedenen Sinn aufstellen, einen Sinn, der mit einer ganzen Anzahl verschiedenster, nach grundverschiedenen Gesetzen wirkender Organe arbeitet. Das kann nur in Frage kommen, ob etwa aus dem Gesamtgebiete der Bewegungs- und Lageempfindungen sich ein engeres Gebiet herausnehmen läßt, das einen wirklichen Sinn in des Wortes engerer Bedeutung darstellt und in dem eigenartig gebauten Labyrinthorgan sein spezifisches Sinnesorgan besitzt. Ich glaube, diese Frage darf, allerdings mit einem gewissen Vorbehalt, im positiven Sinne beantwortet werden."

5.

Blau, Bericht über die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde. VI. Bericht (1901 u. 1902). Leipzig bei S. Hirzel. 1903.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Mit gewohnter Pünktlichkeit ist der VI. der so geschätzten Berichte unseres langjährigen treuen Mitarbeiters erschienen, welcher die neueren Leistungen in der Ohrenheilkunde während der Jahre 1901 und 1902 umfaßt. Ein Wort der Empfehlung dem längst anerkannten Werke Blaus mit auf den Weg zu geben, hieße Eulen nach Athen tragen. Obwohl der 283 Seiten umfassende Band sich auf eine objektive Wiedergabe des Inhalts der einzelnen, in dem genannten Zeitabschnitte erschienenen Arbeiten beschränkt, unter einer derartigen Anordnung des Stoffes, daß alles stofflich Zusammengehörige auch bei einander zu finden ist, langweilt doch die Lektüre des Werkes niemals. Für den literarisch Arbeitenden werden die Blauschen Berichte unentbehrliche Nachschlagebücher bleiben.

6.

Prof. Massei und Dr. Prota, Bericht über die 7. Jahresversammlung der Società italiana di Otologia, laringologia e rinologia zu Rom vom 29.—31. Oktober 1903. (Napoli 1904.)

Besprochen von

Dr. Eugenio Morpurgo.

Allgemeine These: Über die pathologischen Veränderungen im Mittelohr infolge von adenoiden Vege-

tationen. Berichterstatter: Grazzi (Florenz), Poli (Genua), Ostino (Florenz), Arslan (Padua).

Grazzi: Obwohl den pathologisch-anatomischen Alterationen nicht genau entsprechend, kann man die nunmehr eingebürgerte Bezeichnung adenoide Vegetationen beibehalten. Entgegen seinen früheren Angaben über vermeintliche Seltenheit in Italien, hat er sich überzeugt, daß die Affektion häufig vorkommt (6 Proz. der Kranken seiner Ambulatorien von 'Florenz und Pisa). Die von anderen angenommene Ätiologie durch ungenügende Entgiftung von Seite der kranken Schilddrüse, konnte er nicht bestätigt finden. Zwischen 5—10 Jahren fand er das Maximum der Krankheitsfälle. Die Folgen für das Ohr bestehen im Kindesalter in katarrhalischen und eitrigen Otitiden, während bei Erwachsenen die trockenen Prozesse (hypertrophische und sklerosierende Formen) vorherrschen.

Außer dem Alter sind ätiologsch wichtig Constitution und hygienisches Verhalten und kosmotellurische Einflüsse. Dem Kindesalter eigene allgemeine Erkrankungen sind ebenfalls einflußreich. — Außer bei zweifelhaften oder wenig ausgesprochenen Fällen, bleibt die chirurgische Behandlung die einzig hilfebringende.

Ostino, als Militärarzt, befaßt sich mit dem Vorkommen von durch adenoide Vegetationen bedingten Ohrerkrankungen unter den Soldaten. Redner betont die Tatsache der in letzterer Zeit sich mehrenden Beobachtungen von adenoiden Vegetationen bei Erwachsenen. Nach seinen Untersuchungen an Soldaten (mittleres Alter 22 Jahre) und an militärärztlichen Eleven (mittleres Alter 25 Jahre) sind bei ersteren die adenoiden Vegetationen häufiger als bei letzteren; im allgemeinen bei Soldaten 10 Proz. Es dürfte also die Involution um das 25. Jahr herum sich vollziehen. Redner hebt besonders hervor, daß die Reflexsymptome von Seite des Herzens nasalen Ursprungs, die er mit Gilardoni zuerst studiert hat, sich nicht als einfache Reflexe, sondern als organische Erkrankungen des Herzens erwiesen haben. Die das Ambulatorium aufsuchenden Soldaten taten es zumeist wegen Erscheinungen von Seite des Ohres, dann wegen intercurrierenden Adenoiditiden und in der Minderzahl wegen Respirations- und Circulationsstörungen.

Die gefundene Häufigkeit der adenoiden Vegetationen unter den Soldaten müßte in Zukunft bei der Assentierung zu einer speciellen Berücksichtigung führen. Ganz besonders aber bei

angehenden Artilleristen oder Pionieren, da, wie schon andere, auch Redner bestätigen konnte, daß Einziehung des Trommelfelles zu Rupturen infolge von Detonationen prädisponiert, und dieser Unfall als Dienstbeschädigung aufgefaßt werden müßte.

Poli beschäftigt sich hauptsächlich mit der Ätiologie und pathologischen Anatomie. In Bezug auf den Einfluß der adenoiden Vegetationen auf das Ohr gibt er als Resultat der statistischen Erhebungen in Italien das Verhältnis von 8—12 Proz. sämtlicher Ohrenkranken an, wobei er bemerkt, daß durch Weglassung der Ohrenkranken im Alter über 20 Jahre das Verhältnis bedeutend steigen würde. — Dieser Einfluß erklärt sich durch anatomisch-physiologische Tatsachen. Hier geht Redner auf die bekannten Verhältnisse näher ein und betont das Factum, daß die Gegenwart der adenoiden Vegetationen, in den verschiedenen Perioden des Leidens, d. h. im gewöhnlichen Zustande, in jenem der Entzündung und in der Involution, den tubar-tympanischen Apparat schädigen kann. — Mit Bezug auf das Vorkommen von Adenoidgewebe längs dem Tubenkanal selbst im Kindesalter lasse sich keine genaue Grenze ziehen, wo der pathologische Zustand beginne; Tonsilla tubaria von Gerlach, Teutleben, Tonsilla tympanica von Rüdinger und darauf basierende Siebenmannsche Einteilung beleuchtet er hierbei kritisch. — Redner hat darüber eigene Untersuchungen vorgenommen, aus welchen hervorgeht, daß lymphadenoides Gewebe nur am Ostium und benachbarten Teilen der Tuba vorkommt. Bei hochgradiger Entwicklung adenoider Vegetationen trifft man auf eine subepitheliale adenoide Schicht in der Tuba, wobei man aber begleitende Alterationen des Epithels, des Drüsenapparats und des Knorpels findet, so zwar, daß die Annahme eines pathologischen Prozesses plausibel erscheint. Unter 80 mit adenoiden Vegetationen behafteten Ohrenkranken seines Ambulatoriums war das Leiden bei 24 linksseitig, bei 56 doppelseitig. Von ersteren boten 2 Fälle akute, katarrhalische Otitis media, 4 Fälle chronische Otitis media catarrhalis, 7 Fälle Otitis media acuta purul., 11 Fälle Otitis media purul. chronica. Die mit doppelseitiger Ohrerkrankung zeigten in 5 Fällen Otitis media catarrhal. acuta, in 24 Fällen Otit. med. catarrh. chronica, in 2 Fällen Otit. med. purulenta acuta, in 24 Fällen Otit. med. purulenta chronica. — In 2 Fällen konnte zugleich eine Labyrinthitis mit Gewißheit diagnosticiert werden.

Schließlich kommt Redner auf den Einfluß der V. aden. auf

Taubstummheit und Idiotie zu sprechen. Bei seinen Beobachtungen im Taubstummeninstitut in Genua fand er, daß von 30 Taubstummen 26 Kennzeichen von adenoiden Vegetationen boten, und zwar ungefähr die Hälfte in bedeutendem Grade, die übrigen weniger ausgesprochen. In 19 Fällen fanden sich objektive Erscheinungen einer Beteiligung des Mittelohres.

Nach Redner wären die Fälle von auf diesem Wege acquirierter Taubstummheit im ersten Kindesalter häufig. — Was den Einfluß auf die Entwicklung von Idiotie betrifft, glaubt Redner, daß trotz den dankenswerten Erhebungen von Brühl, die Sache noch nicht spruchreif sei.

Arslan behandelt eingehend den operativen Teil. Er operiert mit dem Ringmesser von Schmidt; wenn Narkose erforderlich, sei Bromäthyl vorzuziehen.

Discussion.

Mancioli (Rom). Mit Rücksicht auf die Behauptung von einigen Autoren, daß Kropf und Veget. aden. in einigem Zusammenhange stehen, bemerkt er, daß in einer Gegend der römischen Provinz, wo er Hunderte von Kropffällen beobachten konnte, ihm kein Fall von Veget. aden. vorgekommen sei.

Gradenigo, auf einige Angaben der Referate sich berufend, glaubt nicht, daß die in der Medianlinie liegenden Vegetationen zu Respirationsstörungen führen, während die seitlichen auf das Ohr wirken sollen; die Genese von letzteren ist nicht so eindeutig und unabhängig von Lage und Volum. Die Indicationen zu Operationen sind nicht zu verallgemeinern; wo geringe Störungen, keine Operation; ist aber familiäre Disposition zu Ohrenleiden erwiesen, dann ist der Eingriff unter allen Umständen angezeigt. Zur Lösung der Frage der Tonsilla tubaria seien weitere Forschungen, besonders an Kindern in dem Alter unter 3 Jahren erforderlich, da das adenoide Gewebe in dem oberen Rachenteile um die Zeit der Geburt, die höchste Entwicklung zeigt. Es freut ihn zu hören, daß andere, competente Beobachter seine Meinung, daß Otosklerose häufig mit den akuten, im Gefolge von adenoiden Vegetationen auftretenden Mittelohrleiden im Zusammenhange stehen, teilen, womit nicht gesagt sein soll, daß nur diese genetische Form bestehe; so z. B. ist er überzeugt, daß in sehr seltenen Fällen das Bild von Sklerose zeigende Erkrankungen dem Thyreoidismus zugeschrieben werden müssen. — Nach der Operation, die er mit Gottsteins

Messer und dessen Modifikationen vornimmt, sind ergänzende therapeutische Maßnahmen gewiß am Platze.

Ferreri glaubt, daß weitere statistische Erhebungen über die Allgemeinheit der Bevölkerung nicht nur beim Militär, besonders in der Altersklasse zwischen 15—20 Jahren die Frage lösen könnten, ob durch die ausgedehnte curative Berücksichtigung des Kindesalters die Anzahl der durch früher bestandene adenoide Vegetationen bedingten Ohrenleiden in den höheren Altersklassen in Abnahme begriffen sind. Die Persistenz der adenoiden Vegetationen im Jünglingsalter erfordert eine häufigere genaue Untersuchung in diesem Sinne. So hat Redner unter 500 Kranken der römischen Ohrenklinik im letzten Jahre nicht weniger als 89 Adenoidfälle im Alter zwischen 15—20 Jahren gefunden. Zur Stellung der Diagnose sei die Palpation mit dem Ohrkatheter sehr bequem und sicher.

Citelli (Catania) hat 6 mal Eustachische Trompeten an Leichen im Alter von 8 Monaten bis 7 Jahren anatomisch auf Tonsilla tubaria untersucht, ohne selbe zu finden. Man muß sich da vor Mißkennen häufiger pathologischer Prozesse hüten, die zu einer irrtümlichen Auffassung führen könnten.[1])

Allgemeine These: Berufskrankheiten und Traumen des Ohres.

Berichterstatter: Della Vedova und Tommasi.

Della Vedova[2]). Redner hat, wie aus dem Titel ersichtlich, die professionellen Otopathien und die Traumen einzeln berücksichtigt. Bei ersteren hat er Soldaten, Eisenbahner, Bauern, Lehrer und Arbeiter, die in Mailand und der Lombardei sich aufhalten, einer eingehenden Nachforschung unterzogen. Besonders bei gewissen Berufsarten übersteigen die qu. Erkrankungszahlen jede Erwartung. — Es hat sich als passend erwiesen, zwischen Beschäftigung in geschlossenen Räumen und Arbeit im Freien zu unterscheiden, und es zeigte sich dabei nützlich, die Einzelnheiten zur Charakteristik der verschiedenen Arbeitsarten zu prüfen. Es hat sich im ganzen ergeben, daß die Otopathien häufiger vorkommen unter den Arbeitern in geschlossenen Räumen, wobei die Beschaffenheiten des umgebenden Mediums und

1) Wir haben hier nur die Hauptmomente der interessanten und weitläufigen Discussion bringen können und verweisen dringend auf das Original (der Ref.).

2) Was er im Congresse vorgetragen, ist ein Resumé der umfangreichen Abhandlung, die für sich im Druck erschienen ist (Milano, Tipografia Fossati. 1903). Ref.

die Art des Arbeitsmaterials eine große Bedeutung hat. Es ist klar, daß die oberen Luftwege in erster Linie darunter leiden, und daß hier der Hygieniker noch manches zu bessern hat.

Die bisher eingeführten hygienischen Maßnahmen hat Redner eingehend berücksichtigt.

Mit Bezug auf die Traumen war Referent in der Lage, das große gesammelte Material des Patronats bei Arbeitsunfällen zu prüfen (von 38241 Fällen betrafen 5361 den Kopf, resp. das Ohr). Dieses und sonstiges Material fand in der oben angegebenen Abhandlung eine minutiöse Benutzung und Bearbeitung. Die den Ohrenarzt näher angehenden Unfälle ereignen sich häufiger bei den im Freien Arbeitenden.

Tommasi bringt ein großes Material fremder und eigener Beobachtungen, nach Berufsart rubriciert zusammen, wobei die Eisenbahnbeamten, das Telephonpersonal und die Krankenwärter speciell berücksichtigt werden. — Die durch Unfälle, Intoxikationen u. s. f. zustande kommenden Erkrankungen sind eingehend studiert. Übersichtstabellen erleichtern das Studium des statistischen Teiles der Beobachtungen.

Mancioli (Rom): Über Leiden des Ohres, der Nase und des Halses bei den Arbeiterinnen der Königl. Tabaksfabrik in Rom.

Schlußsätze:

1. Sehr häufig sind Rachenkatarrhe, jedoch in milder Form.
2. Bei den längere Zeit Angestellten häufiger.
3. Der Kehlkopf ist mehr betroffen, als der Rachen.
4. Fast bei allen ist ein Reizzustand der Nasenschleimhaut vorhanden.
5. Dieser chronische Reizzustand der oberen Luftwege schützt wahrscheinlich den übrigen Organismus vor Nicotinaufsaugung.
6. Ohrenleiden sind äußerst selten.

Santamaria (Florenz): Die Krankheiten des Ohres bei den Arbeitern in den Arsenalen.

Schlußsätze:

1. Die mitten unter starkem Getöse Arbeitenden zeigen häufig Abnahme des Gehörs, die mit fast constant vorkommender Retraktion des Trommelfelles und mit den Kennzeichen der funktionellen Störungen, die der chronischen Otitis media mit Komplikation eines Leidens des inneren Ohres eigen sind, vergesellschaftet ist.

2. Die Retraktion ist häufig primär, d. h. mit seltenem Vorkommen von begleitenden Rachenaffektionen.

3. Die Schwere der Erscheinungen steht im Verhältnisse mit der Dienstzeit und nicht mit dem Alter für sich.

Discussion.

Poli meint, die Referate von Della Vedova und Tommasi entsprechen nicht dem Zwecke der aufgestellen These. Selbe sind immerhin als ein wertvoller, persönlicher Beitrag anzusehen, aber sie geben uns nicht ein Bild des in der Literatur gesammelten Materials. Es wäre vielleicht ratsamer, die Lösung der in Betracht kommenden Fragen einem weiteren Referate für die nächste Versammlung anheimzustellen, mit besonderer Berücksichtigung der Art der Einwirkung, nach welcher Traumen und verschiedene Berufsfaktoren das Gehörorgan, resp. die einzelnen Regionen desselben schädigen.

Nuvoli (Rom) nimmt den Referaten gegenüber denselben Standpunkt ein.

Gradenigo bei aller Anerkennung des Fleißes, mit welchem das statistische Material gesammelt wurde, kann man die Exaktheit der Angaben nicht ohne weiteres acceptieren, da selbige von Ärzten stammen, die nur in der Minderzahl die ohrenärztliche Disciplin beherrschen. Ein Beweis dafür, der gewiß irrig so niedrig angegebene Prozentsatz (1 Proz.) der Ohrerkrankungen; ebenso wenig nützlich sind in diesem Falle die protokollarischen Aufzeichnungen der Abteilungen für Ohrenkranke, da die ätiologische Berücksichtigung der Berufsarten dabei nicht eingehend durchgeführt sind. — Nach einer kurzen Replik der Referenten wird die Discussion geschlossen.

L. Rugani (Florenz), Beitrag zum histologischen Studium der Schleimhaut der Nase und ihren Nebenhöhlen (vorläufige Mitteilung).

Außer den üblichen Färbe- und Fixationsmethoden hat Rugani die Methode von Unna-Tänzer, modificiert von Livini zur Untersuchung der elastischen Fasern, und jene Galeottis zur Erforschung der Zellenstruktur angewendet. — Die Untersuchung ist auf die Säugetiere beschränkt. — Die Regio respiratoria und olfact. bieten folgendes: 1. In der R. respirat. ist das Epithel höher, als in der R. olfact. 2. Am Septum, in beiden Gegenden, ist das Epithel niedriger, als an den entsprechenden Seitenflächen, am niedrigsten an diesen, die Buchten zwischen

den Muscheln und an den Ansatzstellen der letzteren. 3. Bei Felis catus bedeutende Höhe des Epithels in der Reg. olfact. der Scheidewand; ebendaselbst bedeutende Invaginationen der Scheimhaut, die fast bis zum Periost reichen; selbe besitzen eine freie Öffnung und enden blind, mit zwei oder drei Divertikeln; Drüsenhaufen oder Drüsenmündungen in dem inneren dieser Gebilde nicht vorkommend. 4. Nicht nur in der Reg. respir., aber auch in der olfact. (hier bisher nicht beobachtet) Becherzellen häufig nachzuweisen. 5. In Reg. respir. an der Basalmembran ein Zug elastischer Fasern, häufig miteinander verbunden, ebenso in der Reg. olfact. an der oberen Grenze des Stratum submuc. gleichsam eine Membran darstellend; derselbe Befund auch in den Nebenhöhlen. — Schließlich beschreibt Redner Vorkommen und Verteilung des Bindegewebes, der lymphoiden Zellen und der glatten Muskelfasern, und demonstriert den Befund an zahlreichen Präparaten.

Rugani, Experimenteller Beitrag zur pathologischen Anatomie der Nasenstenosen.

Anknüpfend an eine frühere Mitteilung[1] bringt Rugani die Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung an den Hunden, die experimentell benützt worden waren. An dem Hunde mit beiderseitiger Suturation der Nasenlöcher fand man bei der Sektion: Allgemeine Ernährung sehr herabgegangen, Haarbekleidung zerzaust, alopecische Plaques am Rücken, Muskeln stark reduziert, Knochen stark entwickelt, ausgesprochene Krümmung der Röhrenknochen nach innen, Schnauze stark verlängert, dolichocephalische Schädelbildung; Zahnreihen durch Divarikation der Lippen auseinanderstehend, Zähne unregelmäßig sitzend, harter Gaumen zur Spitzbogenform neigend; Schleimhaut des oberen Respirationstraktes hyperämisch; Herz stark vergrößert, besonders durch Dilatation mit beginnender Hypertrophie des rechten Ventrikels; chronische interstitielle Nephritis; an den übrigen inneren Organen Stauungserscheinungen; an den Lungen die Erscheinungen des substantiellen Emphysems. — Die Gesamtmenge des Blutes verringert, Blut flüssiger und dunkler als im Normalzustande, Zahl der roten Blutkörperchen vermindert, ebenso der Hämoglobingehalt.

Beim Hunde mit einseitiger Nasensuturierung im

---

1) Siehe Bericht über die vorhergehende 6. Versammlung.

großen und ganzen derselbe Befund. Bemerkenswert war die auffallende Weite der nicht vernähten Seite und die mehr ausgesprochene unregelmäßige Zahnstellung. Der Befund am Kontrollhund normal. Rugani demonstriert mikroskopische Präparate, welche die intra vitam gegebene Deutung der Erscheinungen bestätigen.

U. Calamida, Ein Fall von Nekrose der Schnecke.

Mädchen im Alter von 14 Jahren. Mit 12 Jahren Radikaloperation des rechten Ohres wegen chonischer Mittelohreiterung mit günstigem Erfolg. Seit einem Jahr fließt das linke Ohr. Bei der Untersuchung: rechts Epidermisierung der durch Radikaloperation geschaffenen Höhle; links große polypöse Wucherung, das Lumen des Gehörganges obstruierend, reichliche Eiterung, Facialparalyse links. Entfernung des Polypen und Cürettement der Trommelhöhle in Chloroformnarkose; starke Blutung. — Nach einigen Tagen: Kopfschmerzen, Fieber, Nystagmus horiz. beiderseits, ophthalmoskopisch undeutliche Grenzen der Papille, besonders rechts, Neigung zu Sopor, beim Gehen starkes Schwanken. — Operation: Nach Abtragung der Corticalis große Höhle voll stinkenden Sekrets unter Druck, nach oben Knochenwand fehlend, Dura bloßliegend. — Eine Zeit lang besser, dann wieder Schmerzen im Kopf, Aufschreien, Fieber, beginnende Nackenstarre. Dann allmähliche Besserung; die Wunde am Warzenfortsatz verheilt; aus dem Gehörgange Sekretion fortdauernd. — Nach Wochen Extraktion der ganzen leicht beweglichen Schnecke aus dem Gehörgange. — Paralyse des Facialis blieb beständig. Allgemeinzustand ganz gut.

Mongardi (Bologna), Elektrotherapie bei Otosklerose.

Redner hat die verschiedenen Stromarten (galvanisch, faradisch und statisch) zugleich einwirken lassen (Anode am Nacken, Kathode am Trommelfelle). Die Behandlung wurde an 20 Kranken versucht (4 von diesen mit Labyrinthbeteiligung) und zwar durchgehend mit günstigem Erfolg; einige Patienten verlangten selbst eine längere Fortsetzung der Behandlung.

Discussion: Gradenigo war mit den Erfolgen der von Urbantschitsch empfohlenen Elektrolyse in den eigenen Fällen nicht zufrieden. Übrigens sei es bekannt, daß verschiedene erdachte Behandlungsmethoden der Otosklerose nur in den Händen der betreffenden Autoren erfolgreich gewesen sind.

Ferreri hebt die großen klinischen Unterschiede, welche

die verschiedenen Formen der sogenannten Otosklerose bieten, hervor, so zwar, daß unter diesem Namen gewiß sehr differente pathologische Prozesse verlaufen. Auch sei die chirurgische Behandlung derselben gewiß nicht von der Hand zu weisen.

Mongardi hat von chirurgischen Eingriffen keine Erfolge gesehen.

Mongardi: Drei neue Anästhetica zur allgemeinen Narkose für kurzdauernde Operationen. Vortragender erörtert die Eigenschaften, die ein gutes Anästheticum besitzen muß. Die neuen Mittel sind: Somniform, Chloräthyl, Liquor somniferus (Zambelletti in Mailand). Excitationsstadium nur beim Somnoform. Liquor somniferus zeichnet sich durch die Reizlosigkeit der Dämpfe und die Schnelligkeit der Narkose aus.[1])

1) Gemäß der Richtung dieses Archivs sind in diesem Referat die übrigen Vorträge, welche mit der Otologie nur lose zusammenhängen, nicht berücksichtigt. Ref.

XXVI.

Wissenschaftliche Rundschau.

23.

R. Müller, Komplikationen von Mittelohreiterungen. Fortschritte der Medizin 1904.

Verf. berichtet zunächst über einen 22jährigen Patienten, welcher an einer ausgedehnten Meningitis zu Grunde ging. Das große Interesse des Falles besteht darin, daß ungefähr alle Symptome fehlten, welche für eine diffuse Meningitis sprachen, dagegen der Fieberverlauf, die rezidivierenden Schüttelfröste, die Schmerzen in einzelnen Gelenken, welche für Metastasen gehalten wurden, ganz den Symptomenkomplex der otitischen Pyaemie bildeten. Bei der Sektion fanden sich die Hirnsinus völlig intakt. Der zweite Eall (19jähriger Patient) betrifft einen der seltenen Fälle von präaurikulärem-epizygomatischem otitischen Abszeß in Anschluß an akute Mittelohreiterung. Die Entzündung war auf das Periost der vorderen Gehörgangswand übergegangen; von dort hatte sie das Periost des Jochbogens ergriffen und war von hier bis zum Jochbeinkörper weiter gekrochen. Ihr Vordringen gegen die Oberfläche der Squama war verhindert durch den Ansatz des Schläfenmuskels. Mit Inzision des Abszesses hörte auch sogleich die Otitis media purulenta auf.

Die beiden Fälle haben soviel spezialwissenschaftliches Interesse, daß wir bedauern, daß ihre Publikation nicht in einer otiatrischen Fachzeitschrift erfolgt ist. Grunert.

24.

Wyatt Wingrave, The microscopical examination of the discharge in one hundred cases of middle ear suppuration with an analysis of the results, having special reference to the presence of tubercle and „acid-fast" bacilli. Annals of Otology, Rhinol. and Lar. Vol. XII. September 1903 No. 3. S. 440.

Diese Arbeit bringt nichts Neues von Bedeutung; sie ist vornehmlich statistischer Natur und für ein kurzes Referat ungeeignet. Grunert.

25.

Samuel Lodge, A case of thrombosis of the cavernous sinuses. Ebenda. S. 448.

Klinisch gut beobachteter Fall einer 49jährigen Frau, welche an diffuser Leptomeninigitis und septischer Trombose des linken Sinus cavernosus zu Grunde ging. Die Sektion ist leider unvollkommen, so daß der Ausgangspunkt der zunächst für idiopathisch gehaltenen Cavernosusthrombrose nicht ganz durchsichtig ist. Wenn auch ein Empyem des Sinus sphenoidalis dieser Ausgangspunkt zu sein scheint, so vermissen wir doch einen

genaueren Ohrbefund. Es wird zwar gesagt, daß bei der Autopsie die Paukenhöhle frei von Eiter gewesen sein soll, während der klinischen Beobachtung ist aber einmal angegeben, daß sich im Ohr Eiter gefunden habe ohne Angabe über einen genau aufgenommenen otoskopischen Befund sowie ein Funktionsprüfungsergebnis des Ohres. Grunert.

26.

Wyatt Wingrave, Tabacco nerve deafness. Ebenda S. 460.

Verfasser teilt die Schädigungen, welche das Ohr der Tabakraucher erleidet, in 3 Gruppen: 1. mechanischer Insult. Derselbe soll sich besonders geltend machen bei den Rauchern, welche zugleich an Nasenobstruktion leiden. Bei ihnen soll es bei jeder Inspiration zu einem negativen Druck im Nasenrachenraum kommen, der zu einer persistenten Hyperämie dieser Lokalität führt. 2. Der irritative Einfluß des Tabakrauchs auf die Schleimhäute der oberen Luftwege 3. Durch das Tabakrauchen bedingte toxische Nerventaubheit. Über letztere sagt Verf. uns nichts Neues. Therapeutisch empfiehlt er außer absoluter Abstinenz Strychnin, Chinin, Brom.

Grunert.

27.

Dench, A case of acute otitis media and sinus thrombosis; mastoidectomy; excision of internal jugular vein; serous meningitis; explorator craniotomy; death; autopsy; ebenda S. 468.

Das Bemerkenswerte dieses Falles ist, daß bei dem Suchen nach Eiter im Kleinhirn der 4. Ventrikel eröffnet worden ist. Es ergoß sich dabei eine große Menge von Liquor. Diese Eröffnung des vierten Ventrikels wurde länger als eine Woche überlebt. Der Zustand des operierten 8jährigen Kindes besserte sich nach diesem Eingriff von Tag zu Tag, als am 10. Tage plötzlich der Tod eintrat. Die sehr sorgfältige Sektion hat auf das unzweideutigste ergeben, daß der Tod mit der Eröffnung des 4. Ventrikels nicht in direktem Zusammenhange stand. Vielmehr ist eine Blutung in den Spinalkanal für ihn verantwortlich zu machen. Die ursprüngliche Ohreiterung war eine Pneumokokkeneiterung. Grunert.

28.

Bar (Nizza), Otite externe hémorrhagique; La presse oto-laryngologique Belge, troisième Année No 5.

Diese Arbeit bringt unserem Leserkreise nichts Neues. Grunert.

29.

Alt, Operative Eingriffe in der hinteren Schädelgrube. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.

1. Fall. Chronische Eiterung bei 41jährigem Patienten, Cholesteatom. Bei der Cholesteatomoperation wurde eine Wegleitung entdeckt, welche zu einer oberflächlichen, $^1/_2$ cm tiefen Abszedierung des anliegenden Kleinhirns führte. Am Tage nach der Operation beiderseitige Stauungspapille. „Der Kranke verließ nach vierwöchentlichem Aufenthalt geheilt das Spital.“

2. Fall. Akute Eiterung bei einem 70jährigen Manne. Auch hier führte bei der Mastoidoperation eine äußere Wegleitung zu einem ebenfalls nicht diagnosticierten Kleinhirnabszeß, und zwar in Gestalt einer Durafistel in Linsengröße medial vom Sinus. Mitteilung über den definitiven Ausgang fehlt.

3. Fall. 9jähriger Knabe, mit Erfolg operiert an durch chronische Mittelohreiterung entstandener Thrombophlebitis des Sinus transversus und der Jugularvene der rechten Seite. Ein metastatischer Lungenabszeß wurde durch Rippenresektion geheilt. Der Fall bietet weiter keine Besonderheiten.

4. Fall. Mit Erfolg operierte 46jährige Patientin, welche an chronischer Mittelohreiterung, Cholesteatom, Thrombose des Sinus sigmoideus und Pachymeningitis externa purulenta litt. „Die Patientin verließ nach 14 Tagen geheilt das Krankenhaus."

5. Fall. 38jährige Frau. mit Erfolg an chronischer linksseitiger Mittelohreiterung, Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und Pachymeningitis externa purulenta operiert. Grunert.

30.

Trétrôp (d'Anvers), Abscès latent du cervelet chez un opéré d'attico-antrotomie et d'évidement mastoidien. La presse oto-laryng. Belge. III. Année, No. 6. Juni 1904. S. 219.

18jähriger Patient! mit chronischer rechtsseitiger Mittelohreiterung (guter Eiterabfluß), erkrankt plötzlich unter hohem Fieber (40,2°), heftigem Kopfschmerz und einem leichten Grade von Stupor; kein Schwindel, kein Erbrechen. Erscheinungen der Mastoiditis, schmerzhafte Anschwellung der Jugularisgegend, Facialislähmung. Augenhintergrund: „Toxische Neuroretinitis von wenigstens sechsmonatlicher Dauer." Totalaufmeißelung (Osteosklerose, in den Mittelohrräumen Granulationen und käsige Massen). „La jugulaire n'est pas thrombosée, pas plus que le sinus" Abfall der Temperatur, Facialislähmung verschwunden. Im weiteren Verlauf normaler Heilungsverlauf, Wiederkommen und Wiederverschwinden der Facialislähmung, leichte Temperatursteigerungen, schließlich subnormale Temperatur. Kein Anzeichen, welches auf eine intracranielle Komplikation hingedeutet hätte nur Klage über allgemeine Kopfschmerzen. Am 6. Tage post operationem plötzlicher Eintritt sehr bedrohlicher Erscheinungen: Erbrechen, Temperatur 36,5, „respiration de Biot", Puls voll, hart, nicht vermehrt, lebhafte Kopfschmerzen, Pupillenstarre, Stupor etc. Tod in der folgenden Nacht. Bei der Sektion findet sich keine Meningitis. Im rechten Kleinhirn zwei getrennte Abszesse, der eine von Taubeneigröße, der andere von der Größe einer großen Kirsche. Abszeßeiter ist steril. Hervorzuheben ist, daß keinerlei Wegleitung vom erkrankten Schläfenbein nach den Hirnabzessen nachzuweisen war. Verf. vertritt mit Geschick den Standpunkt, daß es sich hier um alte latente Herde im Kleinhirn gehandelt habe, welche wieder aufgeflackert seien unter der Einwirkung der Toxine, welche von der akuten Attaque der alten Otitis aus in die Blutbahn gelangt seien, und vergleicht diesen Vorgang mit der Einwirkung des Tuberkulins auf alte tuberkulöse Herde. Grunert.

31.

Pugnat (de Genève), Etude sur les polypes ossifiés de l'oreille ebenda S. 223.

In einer sehr hübschen Arbeit bereichert Verf. die Casuistik der Ohrpolypen mit Einlagerung von Knochengewebe um einen bemerkenswerten, mikroskopisch untersuchten Fall. Der Polyp hatte den Gehörgang fast ausgefüllt und war in kurzer Zeit auf dem Boden einer alten Eiterung entstanden. Er war von blasser Farbe, glatter, den Charakter von Haut zeigender Oberfläche, zeigte beim Sondieren eine wenig elastische Consistenz und blutete leicht bei Berührung mit der Sonde. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Epidermisdecke, unter welcher sich eine Bindegewebsschicht befand. Weiter in der Tiefe lag in Bindegewebe eingebettet das neugebildete Knochengewebe in einzelnen Inseln. Grunert.

32.

George E. Schambauch, Woods Metal caits of the ear. Annals of otol., rhinol. and laryngol. Vol. XIII. No. 1, March 1904, S. 1.

Technisch-anatomischer Beitrag zur Korrosionsanatomie des Ohres. 4 gute Abbildungen illustrieren die grobe anatomische Lagebeziehung der einzelnen Labyrinthteile zu einander. Grunert.

33.

Ewing W. Day, A case of infective thrombosis of the lateral and sigmoid sinus; ebenda S. 19.

11jähriger Knabe, an infektiöser Sinusthrombose erkrankt, wird mit Erfolg operiert. Diejenigen Punkte der klinischen Beobachtung, welche Verf. als Besonderheiten hervorhebt, sind nicht so selten, daß ein Referat darüber geboten erscheint. Grunert.

34.

Dench, Report of a case of chronic purulent otitis media with Thrombosis of the lateral sinus, radical operation; excision of internal jugular vein; recovery. Ebenda.

Ganz interessanter, von dem bekannten Verf. in zielbewußter Weise nach den hier in Deutschland darüber geltenden Grundsätzen operierter Fall, der sich aber in nichts über das Niveau des gewöhnlichen Verlaufs solcher Fälle erhebt. Ein spezielles Referat ist für unseren Leserkreis nicht nötig. Grunert.

35.

William H. Dudley, Cholesteatoma. With report of a case; S. 51 ebenda.

Weder die Arbeit (Vortrag) des Verf. noch die sich daran schließende Diskussion bringt in ätiologischer und anatomischer Hinsicht neue Gesichtspunkte. Grunert.

36.

Mc. Kernon, A case of primary involement of the jugular bulb, following an acute otitis media with operation and recovery; ebenda S. 104.

Es handelt sich um ein zweijähriges Kind, bei welchem sich der pyämische Zustand an eine akute Otitis media anschloß. Bei der Operation fand sich der Warzenfortsatz intakt, im Sinus sigmoideus eine wandständige und im Bulbus venae jugularis eine obturierende, infektiöse Thrombose. Aus dem Umstand, daß der Warzenfortsatz sich bei der Operation als intakt erwies, schließt Verf., daß der Infektionsweg vom kranken Ohr nach dem Hirn-Blutleitersystem nicht der Warzenfortsatz gewesen, sondern daß vom kranken Mittelohr aus zuerst durch Kontaktinfektion eine primäre Thrombose des Jugularvenenbulbus entstanden sei. Von Interesse ist weiterhin das Resultat der bakteriologischen Untersuchung: Der Mittelohreiter enthielt Streptokokken und Pneumokokken. Die Blutuntersuchung ergab Leukocytosis und Anwesenheit von Streptokokken. Auch das kulturelle Verfahren mit dem aus dem operativ entfernten Thrombus genommenen Materiale ergab Streptokokken. Grunert.

37.

W. Sohier Bryant, Tinnitus aurium; etiology; ebenda S. 111.

Diese Arbeit enthält eine Klassifikation des vieldeutigen Symptoms der Ohrgeräusche. Neues bringt sie nicht. Grunert.

38.

John K. Sterrett, A case of labyrinthine disease, with remarks; ebenda S. 124.

19jähriges Mädchen mit alter Mittelohreiterung und Labyrinthnekrose — spontane Bogengangexfoliation. Das Bemerkenswerte dieses Falles ist, daß dabei keine Labyrinthsymptome — Schwindel, Nausea etc. — bestanden haben. Grunert.

39.

Politzer, Gradenigo et Delsaux, Détermination d'une formule acoumétrique simple et pratique. La presse oto-laryng. Belge. No. 7, Juillet 1904, S. 261

Eignet sich nicht zum Referat. Grunert.

40.

Delsaux, Abscès cérébral récidivant; ebenda S. 272.

Mitteilung des Sektionsbefundes eines Hirnabszeßfalles mit teilweisen Vernarbungsprozessen des Abszesses. Grunert.

41.

Derselbe, Abscès cérébelleux sans signes extérieurs; ebenda S. 274.

Linksseitige chronische Mittelohreiterung. Puls 60, Pupillen gleichmäßig erweitert, Lichtscheu. Prostration. Unruhe. Puls weiter 56, zuweilen aussetzend. Aufschreien wie bei Meningitis. Operation von den Angehörigen abgelehnt. Tod einige Stunden später in einem Zustande von Convulsionen. Bei der Sektion fand sich in der hinteren linken Schädelgrube grünlicher Eiter. Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre. Keine Wegleitung vom erkrankten Schläfenbein nach dem Eiterherde nachweisbar. Das übrige Gehirn und seine Häute intakt. Grunert.

42.

J. Balniski, The treatement of ear diseases and of aural vertigo in particular with lumbar puncture; Annals of otol., rhinol. and laryngol. Vol. XIII No. 1 March 1904. S. 129.

Ausgehend von den physiologischen und experimentellen Tatsachen, welche einen Einfluß der Lumbalpunktion auf das Ohrlabyrinth — ganz allgemein gesagt — wahrscheinlich machen, begründet Verf. die Berechtigung, die Lumbalpunktion therapeutisch bei gewissen Ohrkrankheiten resp. deren Symptomen zu versuchen. Er entleerte auf dem gewöhnlichen Wege bei seinen ersten therapeutischen Versuchen 4—5 ccm liquor cerebrospinalis, später 15—20 ccm. Für einige Tage sollen sich dann die Punktierten jeder anstrengenden Tätigkeit enthalten und, sobald sie Nausea oder Kopfschmerz bekommen, sich, den Kopf in horizontaler Lage, im Bett aufhalten. In der Mehrzahl der Fälle hat er sich auf eine einzige Punktion beschränkt, in einzelnen Fällen hat er in Intervallen 2 oder 3 Punktionen vorgenommen. In der Mehrzahl der Fälle tritt der therapeutische Effekt nicht sofort ein, sondern erst einige Tage später. Einzelne Fälle, besonders solche, welche an Schwindel leiden, fühlen sich sofort nach der Operation freier und leichter und hören besser. In einzelnen Fällen ging der günstige Einfluß der Operation auf Schwindel, Ohrensausen und Schwerhörigkeit in der nächsten Zeit mit dem Wiederersatz des durch die Punktion entzogenen Liquor wieder verloren. In 32 von seinen 106 Fällen bestand Schwindel entweder in Paroxysmen oder continuierlich. In einzelnen Fällen bestand neben dem Schwindel heftiges Ohrensausen, in anderen bestand der Schwindel allein, nach gewissen Bewegungen auftretend. Die Lumbalpunktion war in 11 von jenen 32 Fällen erfolglos. In 21 Fällen dagegen war das Resultat ein befriedigendes, ja in 7 von diesen 21 Fällen blieb der Schwindel fort. In einem konnte dieses Fortbleiben des Schwindels für 6 Monate, in einem für 13 Monate durch die Kontrolle bestätigt werden. Nicht minder bemerkenswert war der Einfluß der Lumbalpunktion in einzelnen Fällen auf das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit, wie es Verf. ebenso wie bezüglich des Einflusses auf den Schwindel durch beachtenswerte casuistische Mitteilungen belegt hat. Verf. kommt schließlich zu folgenden Schlußfolgerungen aus seinen Betrachtungen: „Die Lumbalpunktion hat einen bemerkenswerten Einfluß auf den Ohrschwindel, denselben entweder gewöhnlich vermindernd oder zum Verschwinden bringend. Auch auf das Ohrensausen und die Schwerhörigkeit kann ein günstiger Ein-

fluß resultieren, der aber in der Regel nicht so ausgesprochen ist. Die Lumbalpunktion ist im allgemeinen wirkungsvoller bei reinen Labyrinthaffektionen, als bei gemischten Ohraffektionen und gewöhnlich bei den adhaesiven Ohrzuständen von mehr Erfolg als bei den trockenen Otitisformen."

Grunert.

43.

E. F. Friedrich (Kiel), Über die chirurgische Behandlung der otogenen eitrigen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche medizinische Wochenschrift 1904, Nr. 32.

Im Anschluß an einen Fall von akuter Cerebrospinalmeningitis und einen von Schläfenlappenabszeß mit Durchbruch nach dem Ventrikel, welche beide, allerdings ohne Heilerfolg, vom Verfasser operativ behandelt sind, werden die in der Literatur bekannten Fälle von operativer Behandlung der eiterigen Meningitis besprochen.

Es werden folgende Operationsverfahren aufgestellt:

1. Breite Eröffnung des Schädels, Spaltung der Dura und Drainage von Arachnoidea und Pia;

2. Resektion der Wirbelbögen und Spaltung der Dura, um dem im Arachnoidealsack angesammelten Eiter Abfluß zu verschaffen;

3. Wiederholte Lumbalpunktion und nachfolgende Instillation von physiologischer Kochsalzlösung zur Entleerung und Ausspülung des Eiters aus dem Spinalkal;

4. Außer Eröffnung der Wirbelsäule Gegenöffnung des nicht erkrankten Schädelinnern, um für Erhaltung des Eiterabflusses zu sorgen. (Einschlägige Fälle für letzteren Punkt sind vom Verf. nicht gefunden.)

Verf. hält die zuletzt genannte Methode für aussichtsvoll und stellt fest, für welche Art von eitriger Leptomeningitis dieselbe indiziert ist. Er trennt den klinischen Verlauf der eitrigen Leptomeningitis in zwei Gruppen. „In der ersten Gruppe handelt es sich um eine Erkrankung, die nach einem kürzeren Prodromalstadium mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Benommenheit, Übelkeit und Erbrechen beginnt. Unter hohem Fieber zeigen sich schnell alle Symptome einer diffusen eitrigen Cerebrospinalmeningitis: Sopor, Delirien, Nackenstarre, Spasmen, klonische Krämpfe etc.

Eine zweite Gruppe aber zeichnet sich durch einen mehr chronischen Typus aus, bei dem die Erkrankung durch einen auffallend langsamen Beginn und Verlauf charakterisiert ist. Das Sensorium bleibt lange, sogar bis zum Exitus, erhalten, die Nahrungsaufnahme, die Darm- und Blasenfunktionen sind normal, nur mäßige Temperaturerhöhungen treten auf, das ganze Bild aber wird beherrscht von starkem Opisthotonus mit nicht absoluter Nackenstarre."

Für diese zweite Gruppe, „eine Art von Phlegmone der hinteren Schädelgrube mit Beteiligung der Ventrikel, der basalen Zisternen und des spinalen Arachnoidealsackes", während die Convexität des Großhirns vollkommen frei bleibt, empfiehlt Verf. die Operation.

Wir empfehlen unserem Leserkreise die Lektüre des Originales.

Dallmann.

44.

Voss, Eine neue schneidende Zange für die Nase. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

Verfasser empfiehlt eine neue Zange, welche die Vorzüge der Heymannschen Schere einerseits, mit denen der Grünwaldschen und Hartmannschen andererseits vereinigen soll.

Die Zange wird von der Firma Rudolf Détert, Berlin, Karlstraße 9 hergestellt und kostet 13 Mk., mit besonders langer Schneide 15 Mk.

Dallmann.

45.

Derselbe, Ein zweckmäßiger Apparat zur Anwendung des Katheterismus bei Ohrenkranken. Ebenda. 1904. Nr. 29.

Verfasser empfiehlt einen nach Art der Handbierdruckapparate eingerichteten Apparat, welcher die Nachteile des Politzerschen Ballons und des Lucaeschen Doppelgebläses beim Katheterismus tubae beseitigt.

Der Apparat besteht aus einer Saug- und Druckpumpe und einem Windkessel, die in einem Apparat vereinigt sind. Der maximale Füllungszustand beträgt 3 Atmosphären; ein Reduktionsventil gestattet bei der Entnahme der für den Katheterismus nötigen Luft die Herabminderung des Druckes auf 0,4—0,5 Atmosphären. Die Luftmenge reicht für eine ganze Reihe von Luftduschen aus.

Der Apparat kostet bei Rudolf Détert (Berlin, Karlstr. 9) 80 Mk.

Dallmann.

46.

Derselbe, Neuer Fortschritt in der chirurgischen Behandlung der otogenen Septicopyämie. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 28.

Verfasser bespricht die Methoden der Operation und Nachbehandlung der otitischen infektiösen Sinusthrombose, wie sie an der Ohrenklinik der Kgl. Charité gehandhabt werden. Zu bemerken ist, daß die Jugularisunterbindung wahlweise ausgeführt wird. Voss bereichert sodann die Casuistik dieses Gebietes um einen Fall von Bulbusoperation vom Boden der Paukenhöhle aus. Bei diesem gelang es, nachdem trotz voraufgegangener Sinusoperation mit Unterbindung der Vena jugularis communis die Temperatur bei anfänglichem Abfall 6 Tage hindurch hochfebril gewesen und ein Schüttelfrost eingetreten war, durch Resektion der unteren und vorderen Gehörgangswand, des Margo tympanicus und des Bodens der Paukenhöhle den Bulbus venae jugularis der direkten operativen Behandlung zugänglich zu machen (nach Piffl und Grunert). Später auftretende Metastasen und durch diplokokkenähnliche Stäbchen bedingte Meningitis gingen spontan zurück, so daß nach im ganzen viermonatiger Krankheit Heilung eintrat. Verfasser beschreibt sodann das von ihm zunächst an der Leiche, dann auch einmal am Lebenden mit Ausgang in Heilung ausgeführte Verfahren der hinteren Bulbusoperation: Er entfernt die knöchernen Bedeckungen des Sinus sigmoideus von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus mit einem schmalen Hohlmeißel in schmalen Lamellen, sich streng an den Verlauf des Sinus haltend, bis nach Wegkneifen einer etwa noch stehen gebliebenen Knochenspange der Bulbus im Zusammenhang mit dem Sinus zugänglich wird.

Dieses Verfahren ist es nun, das Voss als neuen Fortschritt gegenüber dem Grunertschen hinstellt, von dem sich seine Methode, wie er annimmt, dadurch unterscheide, daß die Inangriffnahme des Bulbus nicht von außen, d. h. von der Schädelbasis her, sondern von der Warzenfortsatzoperationshöhle aus erfolge. Ich kann diese Auffassung des Verfassers nicht teilen, vielmehr geht aus den Veröffentlichungen Grunerts aus den Jahren 1901 und 1902 klar hervor, daß Voss genau in den Bahnen der Hallenser Ohrenklinik gewandelt ist. Grunert bezeichnete die Bulbusoperation als ultimum refugium, wenn trotz vorhergegangener Mastoid- und Sinusoperation die pyämischen Erscheinungen anhalten, und stellte die Indikationen auf, die noch heute an der Hallenser Klinik Geltung haben Er hat niemals empfohlen, den Bulbus unabhängig von der primären Operationshöhle aufzusuchen, sondern suchte und fand ihn stets durch Verfolgung und Freilegung des Sinus centralwärts, bis der Bulbus nach Entfernung der leicht erkennbaren sichelförmigen lateralen Umrandung des Foramen jugulare völlig freigelegt war. Vergl. dieses Archiv. Bd. LIII, S. 290 und 295. „Darauf Eröffnung des Sinus sigmoideus nach unten hin bis zum Bulbus venae jugul., welcher durch Fortnahme des lateralen Spangenteiles des Foramen jugulare vollkommen zugänglich gemacht worden war.“ Vergl. ferner dieses Archiv. Bd. LVII, S. 33 usw., sowie die

operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie von Grunert. 1904.

Statt des gefährlichen schmalen Hohlmeißels wird an der Hallenser Klinik ein der Dicke des Schädelknochens entsprechend breiter Hohlmeißel oder die Lürsche Zange verwendet Grunert verdanken wir daher nicht nur die Methode, den Bulbus operativ zu eröffnen, sondern ihn selbst in schwierigen Fällen, bei tiefer, versteckter Lage im Felsenbein der Kontrolle durch das Auge zugänglich zu machen. Er erreicht dies durch partielle Resektion des Processus transversus des Atlas und breite Spaltung aller die Vena jugularis von der Schädelbasis bis zur Unterbindungsstelle bedeckenden Weichteile, so daß Sinus, Bulbus und Vena jugularis interna in eine einzige nach außen offene Hohlrinne verwandelt wird.

Laval (Ohrenklinik Halle a. S.).

47.

Chavasse, Abscès sus-dure-mérien d'origine otique ouvert spontanément à travers le pariétal. Arch. internat. de lar., d'otol. et de rhinol. Tome XVIII. No. 5. Septembre-Octobre 1904. p. 423 f.

23jähriger Patient, welcher vor 3 Monaten eine leichte, nicht eitrige Mittelohrentzündung durchgemacht hat, wird mit einer fluktuierenden Anschwellung in der Temporalgegend, welche sich nach vorn bis zum Jochbogen erstreckte, aufgenommen. Normaler Trommelfellbefund — die Operation (13. April 1901) stellte eine Mastoiditis fest — fistulöser Durchbruch im Warzenfortsatz neben der Spina — und einen ausgedehnten sekundären Abszeß in der Temporalgegend. Die Warzenfortsatzwunde wollte nicht heilen. Wiederholtes Auskratzen der Wunde mit dem scharfen Löffel. Eine Fistel, welche in die Schädelhöhle führt, wird nicht gefunden. Allmählich deuten die subjektiven Erscheinungen (Schmerzen in der Temporo-Parietalgegend usw.) immer mehr auf die Möglichkeit des Vorhandenseins eines Extraduralabszesses hin. Als schließlich an der genannten Stelle ein circumscriptes Ödem sich zeigte, wurde 7 Monate nach der ersten Operation hier operativ eingegangen und ein großer Extraduralabszeß entleert. Ausgang in Heilung. Bemerkenswert ist an dem Falle, daß zwar, wie es nach dem ganzen klinischen Verlaufe zu vermuten war, in dem extraduralen Eiter Pneumokokken gefunden wurden, in dem bei der ersten Operation aber vom Warzenfortsatz genommenen Eiter Streptokokken.

Grunert.

48.

Toubert, Influence du moment de l'intervention sur les résultats opératoires dans les cas de thrombo-phlébite du sinus latéral. Ebenda. S. 437.

Verfasser teilt zunächst einen Fall seiner eigenen Beobachtung mit (22jähriger Soldat), bei welchem eine im Anschluß an eine akute Mastoiditis entstandene Sinusthrombose mit bestem und raschestem Erfolge operiert worden ist. Er teilt uns dann seine Untersuchungen mit bezüglich der Frage, ob in Fällen von otitischer Sinusthrombose ein rasches operatives Eingreifen bessere Chancen gibt, als ein mehr abwartendes Verhalten. Wenn diese Frage auch für jeden, welcher mit den complicierten pathologischen Vorgängen, welche die otitische Pyämie charakterisieren, vertraut ist, keine Frage ist, weil die Antwort darauf ohne weiteres gegeben ist, so interessiert doch das statistische Untersuchungsergebnis des Verfassers. Unter 80 aus der Literatur zusammengestellten Fällen, bei denen erst später als eine Woche nach Beginn der bedrohlichen Erscheinungen operiert worden ist, wurden nur 37,5 Proz. Heilungen erzielt, wogegen der Ausgang in Heilung unter 120 früher als eine Woche nach dem Einsetzen der ernsten Erscheinungen operierten Fällen in 75 Proz. erzielt wurde.

Auf das Bedenkliche einer solchen Statistik, welche unterschiedslos Fälle von der verschiedensten Krankheitsschwere als gleichwertig verwertet, brauchen wir nicht wieder hinzuweisen.

Grunert.

49.

Taptas, De la mastoidite aiguë suppurée latente comme complication de l'otite moyenne aiguë catarrhale. Ebenda. S. 477.

Die Tatsache, daß im Anschluß an einfache katarrhalische Mittelohrentzündungen sich eitrige Warzenfortsatzentzündungen anschließen können, welche man mangels markanter Mastoidealsymptome als „latente" bezeichnen kann, ist besonders durch die Arbeiten von Zaufal und Leutert bei uns in Deutschland immer mehr gewürdigt worden. Die genannten Autoren haben gezeigt, daß es sich hierbei gewöhnlich um eine Pneumokokkeninfektion des Ohres handelt.

Verfasser teilt uns sechs mehr oder weniger interessante einschlägige eigene Beobachtungen mit, auf deren Inhalt wir aber im einzelnen nicht eingehen können. Grunert.

50.

Gradenigo, Sur un syndrome particulier de complication endocranienne otitique (Paralyse du moteur oculaire externe d'origine otitique). Ebenda. S. 432.

Kurzes Resumé der von dem Verfasser in diesem Archiv, Bd. LXII, S. 255 publicierten Arbeit: „Über circumscripte Leptomeningitis mit spinalen Symptomen und über Paralyse des N. abducens otitischen Ursprungs".

Grunert.

51.

Nadoleczny, Über die Erkrankungen des Mittelohrs bei Masern. Jahrbuch der Kinderheilkunde, N. F. Bd. LX. Ergänzungsheft.

Die Untersuchungen des Verfassers haben sich auf 100 Kinder erstreckt, welche während der Masernepidemie im Frühjahr 1903 in München von ihm beobachtet worden sind. Die Resultate hat Verfasser aus seinen Untersuchungsergebnissen mit größter Reserve und strengster Kritik gezogen, ein Umstand, welcher seine statistische Arbeit besonders wertvoll macht. Er macht selbst darauf aufmerksam, daß seine Zahlen nur einen relativen Wert haben, d. h. nur auf die Epidemie zu beziehen sind, welche er beobachtet hat. Überall vergleicht er seine statistischen Untersuchungsergebnisse mit denen anderer Autoren. Die von ihm untersuchten Kinder — 52 Knaben und 48 Mädchen — standen im Alter von 6 Monaten bis zu 10 Jahren. Nur ein Knabe war 4 Monate alt. Verfasser fand in 13,1 Proz. seiner Masernerkrankungen eitrige Mittelohrentzündungen und in 46,4 Proz. Mittelohrentzündungen nicht eitriger Natur; also insgesamt waren 59,5 Proz. seiner Masernkranken von akuten entzündlichen Mittelohrerkrankungen befallen. In Wirklichkeit ist aber die Gesamthäufigkeit seiner Mittelohrerkrankungen eine höhere als 59,5 Proz., sagt Verfasser doch: „die übrigen 40,5 Proz. hatten leichte, subakute oder gar keine Entzündungserscheinungen". Was die Symptomatologie der Masernotitis, den Verlauf und die Therapie anbetrifft, so verweisen wir unsere Leser auf die Lektüre der vorliegenden Arbeit und beschränken uns darauf, das Resumé, welches Verfasser aus seinen Untersuchungen gezogen, zu rekapitulieren:

1. Der akute Mittelohrkatarrh und die akute exsudative oder perforative, also eiternde Mittelohrentzündung sind die gewöhnlichsten Complikationen der Masern.
2. Sie entstehen hauptsächlich in den ersten zwei Wochen nach der Eruption, bisweilen schon im Prodromalstadium, weniger häufig erst zur Zeit der Desquamation.
3. Es ist daher falsch, die Mittelohrerkrankungen zu den „Nachkrankheiten" der Masern zu zählen, sie sind vielmehr meist nosogener, seltener sekundärer Natur.
4. Ihre Entwicklung wird dann durch Erkrankungen der oberen Luftwege und der Lungen häufig befördert oder sogar erst veranlaßt, weshalb,

wie bei anderen Infektionskrankheiten, auch hier der akute Schnupfen schonend und sachgemäß (ohne Nasenspülung) behandelt werden muß.

5. Die entzündlichen Prozesse treten in der Regel mit deutlichen subjektiven Symptomen auf. Die objektiven Zeichen sind ebenfalls die der genuinen Otitis media acuta.

6. Sie sind im großen und ganzen gutartig und haben sogar Tendenz zur Spontanheilung, jedoch sind schwere Affektionen mit Caries mastoidea und anderen Complikationen, auch Taubstummheit nach Übergreifen aufs innere Ohr, nicht ausgeschlossen.

7. Durch frühzeitige Prophylaxe gelingt es oft, die Entwicklung der Exsudation in der Paukenhöhle hintanzuhalten.

8. Eine rechtzeitige Therapie erreicht in den meisten Fällen eine Resorption des Exsudats. Ist aber eine Perforation des Trommelfells eingetreten, so gelingt dennoch die glatte Heilung der Otitis media suppurativa so gut wie immer nach durchschnittlich 3 Wochen.

9. Recidive der Mittelohreiterung bei Masern sind selten.

10. Unbehandelte oder vernachlässigte Fälle kommen dagegen häufig nicht zur Heilung, wie dies aus der Statistik der chronischen Mittelohreiterung hervorgeht, oder aber sie hinterlassen beträchtliche Zerstörungen im Mittelohr und dementsprechende Schwerhörigkeit." Grunert.

52.

Dench, Report of a case of chronic purulent otitis media, with thrombosis of the lateral sinus; radical operation; excision of internal jugular vein; recovery. Annals of Otology, Rhinologie and Laryngologie. March 1904.

Der Fall bietet nichts Besonderes dar. Bemerkenswert ist, daß Verfasser in solchen Fällen von obturierender Sinusthrombose, in denen es nach Entfernung des Thrombus aus dem eröffneten Sinus nicht gelingt von unten, d. h. von der Jugularis her, einen freien Blutstrom zu bekommen, grundsätzlich die vollständige Excision der Jugularvene und der, der Vene anliegenden entzündlich erkrankten Lymphdrüsen fordert. Grunert.

53.

Stenger, Die rheumatische Facialisparalyse und ihre ätiologischen Beziehungen zum Ohr. Deutsches Archiv für klin. Medizin. LXXXI. Bd. 5. u. 6. Heft.

Verfasser geht von der aus den Literaturangaben hervorgehenden auffallend großen Zahl von rheumatischen Facialislähmungen aus (nach Philip unter 130 Fällen peripherer Lähmung 5,4 Proz. durch Trauma, 6,2 Proz. durch Ohraffektionen, 72,3 Proz. durch rheumatische Ursachen bedingt). Er erklärt diese auffällige Tatsache dadurch, daß Trauma und Ohrenleiden sich als ätiologisches Moment ohne weiteres mit Sicherheit nachweisen lassen, während alle die Fälle, in denen eine bestimmte Ursache nicht angegeben werden kann, in die Zahl der rheumatischen Affektionen eingereiht werden. Wenn auch das eigentliche Wesen der rheumatischen Facialisparalyse weder durch die bisherigen anatomisch-pathologischen Befunde, noch durch die verschiedenartigen Hypothesen über seine Entstehungsart erklärt ist, glaubt Verfasser, daß es sich nicht, wie Erb meint, um eine durch Kälteeinwirkung entstandene Entzündung des Nerven in der Nähe des Foramen stylomastoideum handelt, die dann retrograd sich ausdehnt, sondern daß der Ort der Läsion des Nerven in der Paukenhöhle liegt, wobei vielleicht congenitale Lücken im Fallopischen Kanal den Nerv dem Einflusse der Kälteeinwirkung zugänglicher machen. Die Tuba Eustachii sei der Weg, auf welchem sich die Kälteeinwirkung durch die Paukenhöhle auf den Nervenstamm fortpflanzt. Zu Entzündungen der Paukenhöhle kommt es dabei nicht — es ist also keine otogene Facialislähmung, die entsteht — wohl aber sind dabei Ohrsymptome vorhanden, auch geringfügige Symptome am Trommelfell (Rötung in den oberen Trommelfellpartien mit mehr oder weniger starker Füllung der Gefäße), welche sehr rasch vorübergehen können und daher bei

der gewöhnlich etwas später vorgenommenen ohrenärztlichen Untersuchung nicht mehr vorhanden sind. Das wichtigste Symptom sind die bei der rheumatischen Facialislähmung auftretenden Hörstörungen. Diese „zeigen sich in Form von subjektiven Hörempfindungen und in nachweisbaren bezw. bleibenden funktionellen Schädigungen, und zwar je nachdem sie veranlaßt sind ausschließlich durch krankhafte Veränderungen im Mittelohr oder im nervösen Endapparat. Je nach der Größe des exsudativen Prozesses werden sich die einfachen Hörstörungen nach Art der beim Tubenkatarrh oder bei der einfachen katarrhalischen Erkrankung des Mittelohres auftretenden Störungen in Form von Gefühl des Verstopftseins im Ohr, von Summen und Sausen geltend machen, selten wird es zu eigentlichen Hörstörungen kommen, und das um so weniger, als überhaupt selbst Entzündungsvorgänge im oberen Teil der Paukenhöhle zu geringen Hörstörungen Anlaß geben". Es schließt sich die Beschreibung dreier selbst beobachteter Fälle an.

Grunert.

54.

Siebenmann, Demonstrationen, 6. Versammlung des ärztlichen Centralvereins, Correspondenzblatt für Schweizer Ärzte 1904, Nr. 16.

Folgende Demonstrationen auf otiatrischem Gebiet:

1. Fall von geheilter Meningitis mit Ophthalmoplegie. Chronisches Ohrenleiden seit der Kindheit, verjauchtes Cholesteatem, Extraduralabszeß, Sinusthrombose, Totalaufmeißlung, ausgiebige Eröffnung der mittleren und hinteren Schädelgrube, Schlitzung und Spaltung des thrombosierten Sinus sigmoideus und transversus. Langsame Heiluug. Streptokokken, auch in der erkrankten Sinuswand.

2. 71jährige Patientin, welche im Anschluß an eine vernachlässigte akute Eiterung eine Mastoiditis mit walnußgroßem Extraduralabszeß bekommen hatte. „Zur Beschleunigung der Heilungsdauer, sowie zur Verhütung von Recidiven bei akuter Mastoiditis und deren radikaler Operation wurden in einer Reihe von Fällen in hiesiger Klinik mit sehr gutem Erfolge die operativ verdünnten Wundränder der Weichteile direkt auf die Knochenwunde hineintamponiert. Entlassungsmöglichkeit schon nach drei Wochen."

3. Patientin, bei der infolge primärer Caries tuberkulosa des Felsenbeins und der Umgebung das Labyrinth sequestriert und ausgestoßen wurde. Heilung unter Bildung einer Fistel, die bei Druck auf den Processus zygomaticus noch etwas Eiter in den Gehörgang entleert. Grunert.

55.

Baginsky, Mittelohrerkrankungen, Encyclopädische Jahrbücher der gesamten Heilk.; neue Folge; Zweiter Jahrg. 1904.

Dem Publikationsort entsprechende klare Darstellung der Mittelohrerkrankungen, welche für unsern Leserkreis nichts Neues enthält.

Grunert.

56.

Lucae, Zur Physiologie des Gehörorgans, Verhandl. der physiol. Gesellschaft zu Berlin. Jahrg. 1903/4. Nr. 13—16. 23. Juli 1904.

Verfasser kritisiert die Zimmermannsche Theorie, als deren schwächsten Punkt er den Umstand bezeichnet, daß Zimmermann der Tatsache nicht Rechnung getragen, daß der Druck in einer geschlossenen Höhle, wie sie die Trommelhöhle darstellt, auf alle Punkte der gleiche ist, daß also die Schallwellen gleichzeitig durch die Schneckenkapsel und durch die Fenster, besonders, wie er weiter auseinandersetzt, durch das runde Fenster in die Schnecke eindringen müssen.

Verfasser teilt dann einige klinische, an Kranken mit intaktem Labyrinth gemachte Beobachtungen mit, welche Schlaglichter werfen auf die Rätsel der Schallübertragung zum innern Ohre.

Ausgehend von der von Helmholtz durch Berechnung und vom Verfasser durch das Experiment an dem Gehörorgan eines notorisch Normal-

hörenden erwiesenen Tatsache, daß die Bewegungen der Membran des runden Fensters fünfmal so groß sind, als die der Steigbügelplatte, sagt Verfasser, daß beiderlei Bewegungen ungestört nebeneinander stattfinden können, wenn man als sehr wahrscheinlich annimmt, daß das Ausweichen der Labyrinthflüssigkeit durch die Aquaedukte vor sich geht. „Für die minimalen Verschiebungen der Steigbügelplatte genügt hierzu hinreichend der in dem Saccus endolymphaticus blind endende Ductus endolymphaticus, während für die ausgiebigeren Bewegungen der Membran des runden Fensters zu demselben Zweck der weitere, direkt mit dem Subarachnoidelal-Saum kommunizierende Aquaeductus cochleae zu Gebote steht, dessen Eintrittsöffnung sich unmittelbar am runden Fenster befindet. Daß ein rundes Fenster für die Verschiebungen des Steigbügels nicht nötig ist und hierzu der Ductus endolymphaticus ausreicht, zeigt u. a. das Gehörorgan des Frosches, das bekanntlich nur ein ovales Fenster besitzt und das uns gleichzeitig lehrt, daß die Schallleitung auch allein durch das Trommelfell mit seiner Columella (Operculum und Plectrum) zum ovalen Fenster erfolgen kann."

Verfasser zeigt dann an der Hand gewisser Ohrkrankheiten, wie bedeutungsvoll die Luftschallleitung durch die Trommelhöhle für die Funktion des Ohres ist, und hebt besonders hervor, daß in Fällen von starker Einziehung des Trommelfells bei katarrhalischem Tubenverschluß nicht die abnorme Fixierung der retrahierten Gehörknöchelchen die Ursache der Schwerhörigkeit bildet, sondern daß die Ursache für die Funktionsstörungen in dem luftleeren Raum in der Trommelhöhle liegt. In genialer Weise hat er die pneumatische Massage diesen seinen experimentellen Untersuchungen dienstbar gemacht. „Merkwürdig ist, daß nach meiner Beobachtung sogar Fälle vorkamen, wo die Natur gleichsam selbst die pneumatische Untersuchung übernimmt, so zwar, daß bei vollständig dünnnarbigem Ersatz eines totalen Trommelfelldefekts (infolge Scharlach-Otitis) ausgiebige Respirationsbewegungen an dieser Narbe stattfinden können, ohne daß der Hammergriff daran teilzunehmen scheint und der betr. Kranke trotzdem normal hört."

Weiterhin stellt Verfasser der Annahme Zimmermanns, daß die zur Labyrinthwand gelangten Luftschallschwingungen durch die Schneckenkapsel auf das Labyrinthwasser übergeleitet werden, wichtige klinische Gegengründe entgegen, welche ihrerseits den direkten Beweis liefern für die große Bedeutung des runden Fensters als Überleitungsweg. Diese Tatsachen sind schon anderweitig vom Verfasser publiziert (die Tatsache der Hörverbesserung durch Aufdrücken eines Wattekügelchens auf das offenliegende Promontorium und der vom Verfasser durch operative Entfernung von, das runde Fenster vermauernden Exostosen mit bemerkenswertem funktionellen Erfolge operierte, bekannte Fall). Auch der vom Verfasser im 29. Bde. des Virchowschen Archivs publizierte Fall von Mißbildung spricht in demselben Sinne.

Mit Zimmermann dagegen tritt Verfasser der Theorie Bezolds entgegen, welcher behauptet, daß der schallleitende Apparat nur für die tiefen Töne notwendig sei unter Hinweis auf dasjenige, was er über diesen Gegenstand schon früher mitgeteilt hat, sowie auf einen Fall seiner klinischen Beobachtung.

Grunert.

57.

Hammerschlag, Über Hörstörungen im Kindesalter und ihre Bedeutung für die physische und intellektuelle Entwicklung des Kindes; Wiener med. Presse Nr. 14 u. 15. 1904.

Wenn sich Verfasser in seiner Arbeit, welche aus einem von ihm am 18. Januar 1904 in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medizinischen Doktoren-Kollegiums gehaltenen Vortrage „Das schwerhörige Kind" hervorgegangen ist, auch an den praktischen Arzt wendet und für den Leserkreis dieses Archivs nichts Neues bringt, so dürfte die Abhandlung doch auch vom Ohrenarzt mit Interesse gelesen werden, zumal ihr Inhalt das dem Ohrenarzte in der Regel fernerliegende Grenzgebiet der Otiatrie und Pädagogik berührt.

Verfasser schildert, welche Ohrenleiden die psychische und intellektuelle Entwicklung des Kindes schädigen, in welcher Weise und innerhalb

welches Rahmens diese Schädigung erfolgt, weiterhin, was prophylaktisch gegen den Eintritt dieser Schädigungen, und was bei bereits eingetretener Schädigung ärztlich oder pädagogisch geschehen muß. Beachtenswert ist die Stellung des Verfassers zu der Frage, wann ein schwerhöriges Kind befähigt sei, die allgemeine Volksschule mit Erfolg zu besuchen. Wenn er auch sagt, daß die Beurteilung dieser Frage teilweise von der Intelligenz des Kindes abhängt — nach unserer Meinung noch von anderen Faktoren, wie z. B. der Schülerzahl der Klasse, der Qualität des Lehrers — so meint er doch, man dürfe nicht fehlgehen, wenn man für Schulkinder eine Hörweite von 4 m für gewöhnliche, nicht akzentuierte Konversationssprache verlange. Kinder mit schlechterem Gehör sollten versuchsweise eingeschult werden, nach einer gewissen Probezeit aber aus der Schule wieder entfernt werden, sobald ,sich ihr Unvermögen, mit den vollsinnigen Mitschülern gleichen Schritt zu halten, erwiesen habe. Grunert.

58.

Derselbe, Über die Beziehung zwischen hereditär degenerativer Taubstummheit und Konsanguinität der Erzeuger; Verhandl. der Deutschen otologisch. Gesellschaft auf der XIII. Versammlung in Berlin am 20. und 21. Mai 1904.

Wenn auch schon die bisherigen Statistiken dafür sprechen, daß zwischen Konsanguinität und hereditärer Taubstummheit eine Beziehung besteht, so haften denselben doch mehrere Fehlerquellen an, welche Verfasser auseinandersetzt. Eine solche Fehlerquelle ist z. B. die, daß konsanguine Eltnrn, bekannt mit den Gefahren konsanguiner Ehen, ein taubstummes Kind für ein kongenital taubstummes halten, während in der Tat die Taubstummheit die Folge eines nach der Geburt erworbenen Ohrenleidens ist. Als Kriterium, dem die Fehlerquellen nicht anhaften, benutzte Verfasser die Multiplizität des Auftretens der hereditären Taubheit in einer Familie. Mit jedem weiteren in einer Familie geboren werdenden tauben Kinde wächst die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um ein kongenitales Leiden handelt, die Wahrscheinlichkeit, welche schließlich bei drei und vier tauben Kindern fast die Grenze der Gewißheit erreicht. Er fand nun unter 210 Ehen, aus denen taubstumme Kinder — Insassen der österreichisch-israelitischen Taubstummenanstalt in Wien — hervorgegangen, waren 168 mit je einem taubstummen Kinde. Von diesen 168 Ehen waren 24 = 14,3 Proz. konsanguin. Unter weiteren 28 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern waren 8 = 28,57 Proz. konsanguin. Von einer dritten Gruppe schließlich von 14 Ehen mit je 3 und mehr taubstummen Kindern waren 8 = 57,14 Proz. konsanguin. Die vom Verfasser gefundenen Konsanguinitätsquotienten, die sich auf israelitische Taubstumme ohne Unterschied des Gebrechens beziehen, zeigen, „daß die Konsanguinität der Erzeuger eine wenn auch noch nicht klar erkannte Rolle in der Ätiologie der hereditär degenerativen Taubstummheit spielt. Grunert.

59.

Frey u. Hammerschlag, Drehversuche an Taubstummen; Verhandlungen der Deutschen Otolog. Gesellschaft auf der 13. Versammlung in Berlin am 20. und 21. Mai 1904.

Die Verfasser gingen von der Absicht aus, zu untersuchen, ob aus der Art und Weise des Auftretens des Drehungsnystagmus vielleicht Schlüsse auf den Zustand des Bogengangsapparates gewonnen werden könnten. Sie wandten sich zunächst der Untersuchung der Frage zu, in welcher Art, bezw. mit welchen Besonderheiten der Nystagmus bei Taubstummen auftritt. Sie fanden, daß bei dem bekannten Drehversuche etwa in der Hälfte der Fälle Nystagmus entstand, daß dieser Nystagmus in seiner Intensität in auffalliger Weise von der positiven oder negativen Beschleunigung abhängig war, und daß er im Beginne als auch nach Schluß der Drehung am ausgesprochensten war, ja daß meist so gar auf der Höhe der Drehung ein

vollkommener Stillstand der Bulbi eintrat. Die zweite Frage, welcher sie näher traten, war die: „Lassen sich aus dem Ausfalle des Drehversuches bestimmte Schlüsse auf die besondere Art des Gebrechens ziehen und lassen sich auf diesem Wege differentialdiagnostische Merkmale zwischen der kongenitalen Taubheit einerseits und den verschiedenen Formen der erworbenen Taubheit andererseits gewinnen? Wenn sie auch nicht zu einer Entscheidung dieser Frage gekommen sind, so ist doch aus ihren Untersuchungen als bemerkenswert hervorzuheben, daß unter den mit großer Wahrscheinlichkeit Kongenitaltauben in einem viel größeren Prozentsatz der Fälle Nystagmus beim Drehversuch auftrat, als unter den später Ertaubten. Die dritte Hauptfrage der Verfasser betreffend, ob sich zwischen dem Grade der Hörstörung und der Einschränkung in der Funktion des Bogengangapparates Beziehungen feststellen lassen oder nicht, so konnten auch sie das von Bezold aufgestellte Gesetz bestätigen, wonach unter den Taubstummen überhaupt, d. h. ohne daß zwischen Taubgeborenen und später Ertaubten unterschieden wird, unter den absolut Tauben beim Drehversuch am wenigsten häufig Nystagmus auftritt, während die besthörenden Kinder den geringsten Prozentsatz von Versagern aufweisen. Die Verfasser haben nun die Taubgeborenen und später Ertaubten gesondert nach der gleichen Richtung hin geprüft und dabei gefunden, daß obiges Gesetz hierbei insofern eine Modifikation erfährt, als unter den absolut gehörlosen taubgeborenen Kindern die beim Drehversuch Nystagmus aufweisenden die Zahl der diese Erscheinung nicht darbietenden ganz beträchtlich überflügeln.

Grunert.

60.

Kretschmann, Demonstration einiger Instrumente; ebenda.

Verfasser demonstriert einen neuen Gaumenhaken, einen neuen Zungenspatel und ein neues Tonsillotom. Eine genaue Schilderung der Instrumente, welche nach der Beschreibung sehr zweckmäßig erscheinen, paßt nicht in den Rahmen eines Referates.

Das Wesentliche des neuen Gaumenhakens scheint uns der Umstand, daß anstatt einer graden Führungsschiene eine geschweifte verwandt ist, deren Krümmung dem Gewölbe des knöchernen Gaumens entspricht. Hierdurch wird die durch die frühere gerade Führungsschiene verursachte Raumeinengung vermieden. Am distalen Ende des Gaumenhakens ist außerdem noch eine Vorrichtung angebracht, welche bei der Operation der Rachenmandel das Herabfallen von Gewebsteilen auf den Larynx verhütet.

Der Zungenspatel ist ein Kirsteinscher Autoskopspatel, an welchem der zum Niederdrücken der Zunge bestimmte Arm ungefähr in seiner Mitte bajonettartig abgebogen ist.

Bei dem neuen Tonsillotom ist der schneidende Ring durch eine Arretierung festgehalten; er tritt erst in Aktion, wenn die Tonsille in der gewünschten Weise in den Rahmen des Instrumentes gehoben ist. Auch zur Fixierung der Tonsille sind anstatt der bisher üblichen Hebel mit den Widerhaken zweckmäßige Änderungen vorgenommen. Grunert.

61.

Alexander, Über Anastomosen des Blutgefäßsystemes des inneren und Mittelohres; ebenda.

„Alexander demonstriert an einer Reihe histologischer Präparate anastomotische Verbindungen der Blutgefäße des Mittel- und des inneren Ohres in der Gegend des Promontorium.“ Grunert.

62.

Derselbe, Weitere Studien über das Gehörorgan von Tieren mit angeborenen Labyrinthanomalien. Ebenda.

Verfasser stellt auf Grund eines histologischen Serienmateriales, welches sich aus 14 Gehörorganen von Tanzmäusen, einer größeren Zahl von Tanz-

mausembryonen und 12 Gehörorganen tauber Katzen zusammensetzt, folgende Typen der kongenitalen Anomalien des inneren Ohres auf: 1. Die sacculocochleare Degeneration, bei welcher die ganze Pars inferior labyrinthi pathologisch, die Pars superior dagegen normal ist. 2. Die kongenitale Acusticusatrophie, die sowohl den Nervus cochlearis und den Vestibularis einbezieht und wahrscheinlich in einer defekten ursprünglichen Anlage des Ganglion VIII ihren Ursprung hat. 3. Die kongenitale Gefäßarmut des Labyrinthes, besonders der Schnecke. 4. Die kongenitale Überfüllung der Schnecke mit Blutgefäßen. 5. Die atypische Entwicklung der Papilla basilaris und des peripheren Cortischen Organes. Grunert.

63.

Derselbe, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der kongenitalen Taubheit. Ebenda.

Mitteilung der mikroskopischen Untersuchung der Gehörorgane eines 35jährigen kongenital tauben Mannes. Ein Referat ist überflüssig, da der Fall ausführlich in diesem Archiv mitgeteilt werden wird. Grunert.

64.

Derselbe, Über angeborene Mißbildungen des inneren Ohres. Ebenda.

Verfasser kommt auf Grund der vergleichenden Serienschnittuntersuchung zwischen einem Frühstadium der Synotie bei einem 11 mm langen Katzenembryo und einem normalen Katzenembryo von gleicher Länge zu dem Resultate, daß die synotischen Labyrinthe schon sehr frühzeitig, und zwar zu einer Zeit eine mangelhafte und rückständige Entwicklung aufweisen, zu welcher vom Einfluß mechanischer Umstände, wie er sich später durch die enge Aneinanderlagerung der beiden Gehörorgane ergibt, noch keine Rede sein kann. Grunert.

65.

Kretschmann, Nasenbluten und seine Behandlung. Zeitschrift für ärztl. Fortbildung. I. Jahrg. 1904. Nr. 19 bei G. Fischer, Jena.

Entsprechend dem Publikationsort, bringt der fließend geschriebene und die einschlägige Materie erschöpfend behandelnde Aufsatz für den Leserkreis dieses Archivs nichts Neues. Beachtenswert ist, was Verfasser über die Zeitdauer des Liegenlassens eines Nasentampons sagt. Wenn er auch die Gefahren eines längeren Liegenlassens des Tampons in vollem Umfange würdigt, so hält er doch das Liegenlassen eines Jodoformgazetampons bis zu dreimal 24 Stunden nicht für bedenklich, wenn sonst in der Nase oder deren Nebenhöhlen keine eitrigen Prozesse vorhanden sind, allerdings nur dann, wenn das Thermometer keine oder keine erheblichen Temperatursteigerungen zeigt. Grunert.

66.

Katz, Ein operativ geheilter Fall von Labyrinthnekrose mit Ausstoßung der ganzen Schnecke. Berl. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 40.

24jähriger Patient. Ohreiterung seit 13 Jahren mit Intermissionen. Weihnachten 1902 heftige Ohrschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Fieber, keine subjektiven Geräusche. Status: Perforation in der Membr. Shrapnelli, Granulation, fötide Eiterung, Cholesteatom, Taubheit rechts. Januar 1903 — Patient war, als ihm Operation vorgeschlagen wurde, zunächst aus der Behandlung fortgeblieben — schwere Labyrinthsymptome. Dazu trat noch Facialislähmung. Februar 1903 Totalaufmeißelung: Caries und Cholesteatom. Nach einigen Tagen ließ die Facialislähmung nach, Erbrechen, Schwindel und Schmerzen vorhanden. Während der Nachbehandlung in der Tiefe ein

bei Sondenberührung sehr schmerzhafter Sequester entdeckt. Als die Spontanausstoßung desselben sich verzögerte, wurde er durch Abtragung des umgebenden Knochens entfernt. Er erwies sich als Schnecke mit der Lamina spiralis ossea. Danach schneller Eintritt völliger Heilung.

Bemerkenswert in diesem Falle ist das völlige Fehlen subjektiver Geräusche. „Mit Recht muß angenommen werden, daß nach Absterben der Reizstelle im Cortischen Organ eine Auslösung der Hörempfindung unmöglich sei.“ Das Funktionelle dieses Falles wird von Herrn Dr. Beyer an anderer Stelle mitgeteilt werden. Grunert.

67.

Siebenmann, Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. XIII. Versammlung in Berlin am 20. u. 21. Mai 1904.

Verfasser geht von der Tatsache aus, daß die früheren häufigen negativen Sektionsergebnisse selbst bei der mikroskopischen Untersuchung von Schläfenbeinen, die von kongenital Tauben herrührten, nur Folge einer ungenügenden Technik waren. Nach der Vervollkommnung der Untersuchungstechnik durch Habermann u. a. sind keine negativen Sektionsresultate mehr publiziert. Heute steht ein Material von 17 Sektionen von Gehörorganen mit angeborener Taubheit zur Verfügung mit positivem Ergebnis bezüglich des Labyrinthbefundes. Von diesen 17 Sektionen sind 10 in voll kommener Weise ausgeführt worden. Auf Grund der Sektionsergebnisse teilt Verfasser die Fälle von angeborener Taubstummheit in folgende Gruppen ein: 1) Gruppe I. Aplasie des ganzen Labyrinthes. Hierher gehört ein einziger Fall, 1863 in der Gazette médicale de Straßbourg von Michel beschrieben. 2) Gruppe II. Degeneration und Metaplasie des Epithels des endolymphatischen Raumes. Dies Gruppe teilt Verfasser wieder in zwei Unterabteilungen ein: a. Epithelmetaplasie findet sich bloß auf der Membrana basilaris; b. ausgedehnte Epithelmetaplasie, fehlende oder mangelhafte Entwicklung des Sinneepithels, kombiniert mit Ektasie und Kollaps der häutigen Labyrinthwand der Pars inferior. Unter den Fällen dieser Unterabteilung werden wieder 3 Typen unterschieden. Grunert.

68.

Derselbe, Demonstration der Labyrinthe einer Taubstummen mit Hörresten der Gruppe IV. Bezolds. Ebenda.

Neuer histologischer Befund der Gehörorgane einer 54jährigen kongenital Taubstummen, die vorher funktionell genau untersucht ist. Sie stammte aus einer gesundheitlich minderwertigen Familie, in welcher die Taubstummheit familiär ist (ein Bruder, eine Nichte). Verfasser ist der Ansicht, daß die gefundene Exzeßbildung und die Wandfaltung der Pars inferior labyrinthi, sowie die Degeneration des Sinnesepithels und die Nervenatrophie dieses Labyrinthabschnittes als koordinierte Erscheinungen des nämlichen anatomischen Bildes aufzufassen sind. „Wenn wir schon heute über deren inneren Zusammenhang uns ein Urteil gestatten dürfen, so geht dasselbe dahin, daß die Epithelmetaplasie die primäre Störung ist, auf Grund derer die anderen Labyrinthanomalien naturgemäß sich herausbilden müssen.“ Von grundsätzlicher Bedeutung ist noch der Umstand, daß sich in beiden Schnecken nicht die Spur einer Hörzelle mehr findet, trotzdem sind auf dem einen Ohre, wo die Mittelwindung ziemlich gut innerviert ist, noch bedeutende Hörreste und richtiges Vokalgehör konstatiert worden.

Grunert.

69.

M. A. Goldstein (St. Louis), An unusual case of spontaneous, bilateral hemorrhage from the ear. The Laryngoscope, St. Louis, August 1903.

Verfasser berichtet über einen interessanten Fall spontaner Blutung aus dem Gehörgange bei unverletztem Trommelfell bei einem jungen hysterischen Mädchen. Auf der einen Seite stand die Blutung definitiv nach kurzer Zeit, auf der anderen hielt sie mit Unterbrechung 50 Wochen ang an. Simulation (Selbstverletzung) ist ausgeschlossen. Grunert.

70.

Derselbe, Primary tuberculosis of the ear followed by Mastoiditis; Report of four cases. Medical News, 14. März 1903.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

71.

Herbert S. Birkett, Otomykosis due to the aspergillus glaucus. Montreal Medical Journal, May 1904.

Bringt uns nichts Neues. Grunert.

72.

Anselmo Sacerdote e Raoul Hahn, Sul contenuto di plas mocellule nei polipi auricolari. Giornale della reale accademia di Medicina di Torino 1904. Volum. X. Fascicol. 7—8.

Handelt von der Histologie der Zellelemente der Ohrpolypen. Übereinstimmung mit den Untersuchungsresultaten deutscher Autoren. Grunert.

73.

Alexander und *Frankl-Hochwart,* Ein Fall von Acusticustumor. Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität; herausgegeben von Prof. H. Obersteiner. XI. Bd.

Das Wertvolle dieses Falles besteht in der Ergänzung des anatomischen Befundes durch eine sorgfältige klinische Beobachtung. Das von den Autoren selbst gegebene Resumé des Falles ist das folgende: „49jähriger Mann, aufgenommen am 3. April 1902, beginnt Anfang Februar 1902 an Unsicherheit der Beine zu leiden, stürzt am 28. Februar und akquiriert eine Hinterhauptwunde. Diesem Trauma folgten heftige Schwindelerscheinungen mit Erbrechen, sowie Anfälle von starkem Kopfschmerz. Patient war geistig schwach, zeitweise erregt, später stark dement. Die Bulbi waren in der Seiten- und Aufwärtsbewegung beschränkt, wiesen Nystagmus auf; ferner bestand doppelseitige Opticusneuritis, Hypaesthesie am 1. u. 2. Trigeminusaste links, Kaumuskellähmung links. Am linken Ohre Zeichen von nervöser Schwerhörigkeit; Parese des gesamten linken Facialis, des linken Gaumensegels; Uvulareflex links nicht auslösbar. Unvermögen, sich gerade zu halten. Neigung, nach links zu fallen. Sehnenreflexe lebhaft; L > R. Allmähliche Zunahme der Erscheinungen: Die Unsicherheit wurde immer stärker, die Hirnnervenlähmungen, besonders die Uvulaparese immer prononcierter. Es kam zu Ohnmachten und Zuckungen, besonders im Gesichte links.

Der Obduktionsbefund ergibt eine kugelrunde Geschwulst von 2 cm Durchmesser, welche die linken Kleinhirnstiele komprimiert, mit dem Acusticus und Facialis zusammenhängt und in den inneren Gehörgang vorragt. Die Untersuchung des Tumors zeigte, daß es sich um ein Neurofibrom handelt. Die anatomische Untersuchung des Labyrinthes ergibt degenerative Atrophie des Nervus cochleae sowie des Ganglion spirale. Atrophie des

Cortischen Organes und der Stria vascularis mit partieller Degeneration des Ringbandes."

Seinen Ausgang hat der Tumor jedenfalls von den bindegewebigen Nervenscheiden des Acusticus genommen.

Im Anschluß an die Mitteilung ihres Falles ziehen die Verfasser die anderen einschlägigen Fälle der Literatur zum Vergleich heran.

Grunert.

74.

Cuthbert S. Wallace, H. J. Marriage und Farquhar Buzzard, A case of attempted division of the eighth nerve within the Skull for the relief of tinnitus; a paper read at a meating of the Clinical society of London, on March 25, 1904.

Der Gedanke, bei unerträglichem Ohrensausen den Acusticus zu durchschneiden, ist nicht neu; der erste Versuch, ihn zu verwirklichen, ist der Inhalt obiger Arbeit. Bei einem 23jährigen Mädchen waren zur Heilung einer Mittelohreiterung eine größere Anzahl operativer Eingriffe ausgeführt, welche schließlich zur Heilung der Otorrhoe durch Epidermisierung der Mittelohrräume geführt hatten. Im Laufe der Zeit stellte sich neben heftigstem Schwindel ein unerträgliches Ohrgeräusch auf dem operierten linken, sprachtauben Ohr ein, bald von dem Charakter rauschenden Wassers, bald wieder war es wie Glockenläuten. Obwohl das Geräusch bei Compression der Carotis sich verminderte, wurde wegen der bisherigen ungünstigen Erfahrungen mit dieser Operation von einer Unterbindung der Carotis Abstand genommen und wegen der Unerträglichkeit des Geräusches zur Durchtrennung der Acusticus geschritten. Der Acusticus wurde von der hinteren Pyramidenfläche her zugänglich gemacht. Trotz der störenden Blutung und des starken Liquorabflusses gelang es schließlich, ihn deutlich zu sehen, mit einem Haken vom Facialis zu sondern und zu durchtrennen. Am Tage nach der Operation erhebliche Verminderung des Geräusches, keine Facialislähmung, normale Temperatur. Kopfschmerzen beim Versuche den Kopf zu heben, erhebliche Durchtränkung des Verbandes mit Cerebrospinalflüssigkeit. Am 4. Tage nach der Operation leichte Diplopie. Die Kopfschmerzen hielten an und steigerten sich. Schließlich wurde die Kranke apathisch und starb am 21. Tage nach der Operation. Die Sektion hat die eigentliche Todesursache nicht aufgeklärt; jedenfalls war keine Spur einer eitrigen Meningitis vorhanden. Es zeigte sich bei der Autopsie, daß der Acusticus bis auf eine baumwollfadendünne, dem Facialis anliegende Partie durchschnitten war.

Grunert.

75.

Freund (Straßburg), Die Veränderungen des Nasen-Rachenraumes bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynaek. Bd. XX. Heft 2.

Verfasser geht von den bekannten Fließschen Befunden aus, welche einen Zusammenhang zwischen Nase und Genitalsphäre beweisen, und lehnt unter voller Anerkennung der von Fließ aufgedeckten diesbezüglichen Tatsachen nur die Erklärungsversuche des letzteren ab.

Um eine anatomisch-physiologische Grundlage für die Beurteilung der Beziehungen zwischen Nase und den weiblichen Geschlechtsorganen zu schaffen, hat Verfasser mit Professor Manasse 105 Fälle auf Nase und Rachen untersucht während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, weil diese physiologischen Vorgänge einen einheitlicheren Überblick gewähren, als die mit vielen Nebenerscheinungen verlaufenden menstruellen und klimakterischen.

Die wesentlichsten Veränderungen der Nase während der Schwangerschaft bestehen in Hyperaemie der Schleimhaut und Hypertrophie der Muscheln.

Die Prädilektionsstellen der Hyperaemie sind Septum und untere Muscheln. Der Folgezustand ist das Nasenbluten, welches bei seinen Schwangeren in etwa 25 Proz der. Fälle auftrat, bei welchem er aber weder eine gewisse Praedilektion irgend einer Schwangerschaftszeit noch auch eine Priodizität nachweisen konnte.

Die kissenartigen Hyperthrophieen betreffen vorwiegend die unteren Muscheln, sie waren oft nur einseitig vorhanden. Etwa 66 Proz. der Schwangeren zeigten die Hyperaemie und Muschelhypertrophie in ausgesprochener Weise. Auch bezüglich des Eintritts der Muschelhyperaemie, welche regellos in jeder beliebigen Zeit der Gravidität aufzutreten pflegt, war von einer Periodizität (Termin der fälligen Menses) keine Rede. Während der Geburt tritt mit jeder Wehe schon vor Beginn der Uteruskontraktion eine Anschwellung, ein Glasig- und stark Transparentwerden des vorderen Endes der unteren Muschel ein. Dieses Phänomen ist so regelmäßig, daß man durch die Rhinoskopie den Eintritt einer neuen Wehe vorhersagen kann. Während der Wehenpause stellt sich dann wieder ein Ablassen und Kollabieren der unteren Muschel ein. Während des Wochenbetts fanden sich bei 25 unter 38 Wöchnerinnen Veränderungen der Nase, welche den Schwangerschaftsveränderungen entsprechen. Für die Bedeutung der Laktation als Reizunterhaltungsmittel in der Nase spricht der Umstand, daß fast alle Wöchnerinnen, welche diese positiven Nasenbefunde darboten, stillten.

Verfasser kennzeichnet den ganzen sich in der Nase abspielenden Prozeß als hyperämische Verdickung, bedingt durch Blutüberfüllung, und reiht ihn hinsichtlich seiner Natur und Bedeutung gewissen Schwangerschafts-Hypertrophien anderer Organe (Schilddrüse, Zahnfleisch usw.) an. Die Zirkulationsveränderung läßt er nicht durch nervöse Einflüsse vermitteln, sondern bezieht sie auf die Wirkung gewisser durch die innere Eierstocksekretion in die Blutbahn gelangender Stoffe. Verfasser erblickt die physiologische Bedeutung dieser Vorgänge darin, daß die Veränderungen in der Nase selbst einen Reiz darstellen, welcher reflektorisch wieder das Gebärgeschäft unterstützt. „Jedem leuchtet ein, daß diese Reflexe von der gereizten Nasenschleimhaut aus während der Geburtswehen, am deutlichsten während der Austreibungsperiode zur Geltung kommen. Gewiß ist der Reiz, den die durch den engen Geburtskanal durchzupressende Frucht grob hervorbringt, geeignet, die bekannte „allgemeine Geburtsarbeit“ in Gang zu bringen. Eine wesentliche Unterstützung aber kommt durch den nasalen Reiz und Reflex dazu. Ja, wir haben oben gezeigt, wie schon vor der sicht- und fühlbaren Uteruskontraktion die unteren Muscheln geradezu kolossal anschwellen und den Weg verlegen. Jetzt schließt sich die Glottis, die Bronchien werden komprimiert, die Interkostalräume eingezogen, es kommt vorübergehend zum exspiratorischen Atemstillstand — und im Schrei endlich löst sich die mächtige Reflexwirkung — alles wie in den physiologischen Experimenten.“

Verfasser zeigt weiterhin, daß bei disponierten Personen von dem Aneinanderliegen hypertrophischer Muscheln am Septum narium ein bestimmter Reflex ausgelöst werden kann, der das Bild der Hyperemesis gravidarum hervorbringt. Dieser Zustand ist durch galvanokaustische Zerstörung der angeschwollenen Muschel heilbar. Grunert.

76.

Lange, Ein Fall von primärem Cylinderzellencarcinom des Mittelohres. (Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVI. 3. S. 209.

Verfasser sieht seinen Fall als den ersten an, in welchem mit Sicherheit der Ursprung eines Carcinoms in den Räumen des Mittelohres nachgewiesen worden ist. Als Beweis hierfür betrachtet er den histologischen Charakter des Tumors und seine Beziehungen zur Nachbarschaft, insofern weder an der Dura mater, noch an der Parotis oder an den Wandungen des äußeren Gehörganges neoplastische Veränderungen nachgewiesen werden konnten. Die Geschwulst hatte die Paukenhöhle, das Antrum und die knöcherne Tuba in eine unregelmäßige, zerklüftete, von gallertig-schleimiger Masse erfüllte

Höhle umgewandelt, sie hatte den Knochen besonders an der Vorderfläche der Pyramide, gegen das Kiefergelenk und die Carotis zu zerstört, desgleichen hatte sie auf das Labyrinth übergegriffen, während die knöcherne Begrenzung der hinteren Schädelgrube, sowie die Außenseite der Schuppe und der Proc. mastoideus unverändert geblieben waren, und sie bildete von dem nicht in größerem Umfang zerstörten Trommelfelle aus eine den Gehörgang polypenartig erfüllende Neubildung, die aber mit dessen Wänden in keinerlei Weise zusammenhing. Hammer, Amboß und Steigbügel waren erhalten geblieben. Bemerkenswert war sowohl an dem primären Tumor als an den noch zu erwähnenden Metastasen die reichliche Schleimanhäufung, die vom Verfasser als eine reine Produktion von Schleim seitens der Geschwulstzellen, nicht als eine schleimige Degeneration dieser aufgefaßt wird, ferner das Vorkommen von Konkrementen aus kohlensaurem Kalk im Stroma der Tumoren. Metastasen wurden in den Halslymphdrüsen entlang der großen Gefäße, im vorderen Mediastinum und in den Lungen gefunden, erstere durch Weiterverbreitung auf dem Lymphwege, die Lungenmetastasen durch Einbruch in die Venen des Plexus caroticus entstanden. Welcher Teil der Schleimhaut des Mittelohres den Ausgangspunkt für die Geschwulstbildung abgegeben hatte, wird zweifelhaft gelassen. Blau.

77.

Brunzlow, Über das Vorkommen der vorderen Falte am menschlichen Trommelfell. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Rostock.) Ebenda. S. 230.

Nach des Verfassers Untersuchungen an den (meist normalen) Trommelfellen von 160 Soldaten des ersten Dienstjahres wird eine vordere Trommelfellfalte bei etwa 50 Proz. gefunden, in Gestalt einer feinen weißen Linie, die vom Proc. brevis zum oberen Rande des Sehnenringes zieht und gegen diesen meist scharf winkelförmig abgesetzt ist, seltener bogenförmig in ihn übergeht. Ihre Länge wechselt, vielfach ist sie ganz kurz, oft nur angedeutet. Wo sie fehlte, lag in der Regel der Proc. brevis dem vorderen Trommelfellrande sehr nahe. Am eingezogenen Trommelfell ließ sich eine vordere Falte nur bei einem kleinen Teil der (35) Fälle nachweisen, wahrscheinlich nur dort, wo sie auch physiologisch schon vorhanden war. Sie wird dann um ein Geringes schärfer. Anstatt der gewöhnlichen sieht man bei der Einziehung häufig eine aufsteigende vordere Falte; diese ist aber gar keine eigentliche Falte, sondern nur der Abdruck der oberen Kante des kurzen Hammerfortsatzes und gibt kein Anzeichen für einen hohen Einziehungsgrad ab. Blau.

78.

Takabatake, Über Vorkommen und Fehlen von gekreuzten Lähmungen und Sprachstörungen bei den otogenen Erkrankungen des Hirns und der Hirnhäute. (Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock.) Ebenda. S. 236.

Aus der Tatsache, daß bei kleinen Eiteransammlungen im Großhirn Fernwirkungen vorhanden sein, bei umfangreichen fehlen können, folgert Verfasser im Einklang mit Körner, daß es nicht der Abszeßdruck allein ist, welcher seine Wirkung auf die innere Kapsel oder das sensorische Sprachcentrum ausübt, sondern daß in gleicher Weise ein von der Umgebung des Abszesses sich verbreitendes entzündliches Ödem sich betätigen kann. Ebenso sind otogene Extraduralabszesse am Schläfenlappen ohne nachweisbare Continuitätstrennung der Dura durch eine dem infektiösen Eiterherde collaterale Meningo-Encephalitis (Merkens) imstande, gekreuzte Paresen und Sensibilitätsstörungen, bezw. bei linksseitiger Erkrankung sensorische Sprachstörungen hervorzurufen, und diese verschwinden wieder zugleich mit der sie veranlassenden rein toxischen (nicht bakteriellen) Meningo-Encephalitis nach

Entleerung des ursächlichen infektiösen Eiterherdes. Die bei der eitrigen Leptomeningitis vorkommenden cerebralen Reiz- und Lähmungserscheinungen nehmen, soweit sie nicht durch Schädigungen von Hirnnerven an der Basis hervorgerufen werden, von den Rindencentren aus ihren Ursprung. Unt e den zu beobachtenden Sprachstörungen ist nach Körner die rein motorische Aphasie die häufigste, verursacht durch starke Exsudation in der Sylvischen Spalte. Verfasser fügt einen noch nicht veröffentlichten Fall hinzu, in welchem eine otogene Meningitis mit einer complicierten sensorischen und motorischen Aphasie einherging. Die Sektion wurde nicht gemacht.

Blau.

79.

Alexander (Wien), Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgans, besonders des Labyrinthes. Ebenda S. 245.

Es wurden 6 Präparate aus der Sammlung des Senckenbergschen Institutes in Frankfurt a. M., und zwar drei vom Menschen, je eines vom Kaninchen, Schwein und Rinde stammend, untersucht, betreffend 4 mal Doppelmißbildungen von der Gruppe des Janiceps asymmetros, 2 mal einfache Mißbildungen von der Gruppe des Aprosopus und Anencephalus. Von den Doppelmißbildungen zeigten zwei neben Verkümmerung des äußeren Ohres und rudimentärer Entwicklung der Paukenhöhle sehr bedeutende labyrinthäre Veränderungen. Beide Felsenbeine waren an ihren Berührungsflächen abgeplattet, zum Teil knöchern vereinigt, die Schnecken waren das eine Mal in charakteristischer Form erhalten, das zweite Mal zu einer ovoiden Höhle im Knochen verkümmert, das Vestibulum war mißgestaltet, die Bogengänge fehlten. Desgleichen fehlten die Labyrinthfenster, nur an dem einen Präparate war auf der einen Seite die Fenestra ovalis in Form einer 1,5 mm langen, durch Bindegewebe verschlossenen Öffnung angedeutet. Innerer Gehörgang und Nerv. acusticus waren in dem einen Falle rudimentär erhalten, in dem zweiten nicht vorhanden; über die Beschaffenheit des häutigen Labyrinthes ließ sich nichts Sicheres aussagen. In den beiden anderen Fällen von Doppelmißbildung verhielt sich das innere Ohr mit seinen Nerven normal und beschränkten sich die Veränderungen auf die äußeren und mittleren Ohrteile. Die beiden äußeren Ohren waren zu einem Doppelohr verschmolzen, desgleichen waren die Trommelfelle, Hammer und Ambosse beider Teilstücke median vereinigt, die unpaare Tuba öffnete sich in den gemeinschaftlichen Paukenhöhlenraum, die beiderseits erhaltenen Steigbügel erschienen kegelförmig, solide, ohne Öffnung. Der Fall von Aprosopus (bei einem Schweine) zeigte bemerkenswerterweise gleichfalls ein median verschmolzenes Ohrpaar mit unpaarem Gehörgang, an dessen Grunde seitlich die beiden Trommelfelle zu sehen waren, während sich in ihn median die zu einem Kanal verschmolzenen Tuben öffneten. Die Bulla tympanica, das Labyrinth und der Nerv. acustico-facialis verhielten sich normal. Bei dem Anencephalus endlich fehlten Gehörgang und Ohrmuschel, auf der einen Seite waren in dem total mißbildeten Schläfenbein überhaupt keine Hohlräume vorhanden, auf der anderen Seite fanden sich nur Rudimente des Labyrinthes (kleines Vestibulum, oberer und lateraler Bogengang, 1½ Schneckenwindungen). Der Nerv. facialis war erhalten, der Acusticus fehlte.

Blau.

80.

Uchermann (Christiania), Otitische Gehirnleiden. 1. Der otitische Hirnabszeß. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVI. 4. S. 303—369.

Verfasser berichtet über 11 Fälle von otitischem Hirnabszeß, die er in der Zeit vom 1. Oktober 1891 bis zum 1. Oktober 1902 auf der Ohrenabteilung des Reichshospitals in Christiania gesehen hat. Die Patienten standen im Alter von 9, 10, 11, 17 (2 mal), 20, 22, 25, 29, 31 und 48 Jahren, 8 gehörten dem männlichen, 3 dem weiblichen Geschlechte an. Die ursächliche Ohreiterung war 3 mal eine akute, 8 mal eine chronische und hatte in

6 Fällen auf der linken, in 5 auf der rechten Seite ihren Sitz. Als Ort der Abszeßbildung im Gehirn ergab sich 8 mal der Schläfenlappen, 1 mal das Kleinhirn, 1 mal waren gleichzeitig im Kleinhirn und Schläfenlappen Abszesse vorhanden, einmal konnte wegen mangelnder Sektion und Hirnoperation der Abszeß nicht sicher lokalisiert werden. Multiple Abszeßbildung war zweimal beobachtet worden. In dem ersten dieser Fälle war ein walnußgroßer Abszeß mit eitrig infiltrierter Umgebung mitten im linken Gyrus temporalis medius operativ entleert worden, nach unten und vorn von ihm fand sich im gleichen Hirnlappen ein zweiter Absceß in seinem Anfangsstadium, der als ein walnußgroßer, gelblicher, in seiner Mitte erweichter Herd erschien, während außerdem noch ein dritter, haselnußgroßer, desgleichen operativ eröffneter Abszeß in der linken Kleinhirnhemisphäre lag. Verfasser sieht letzteren als den primären an und meint, daß die beiden Schläfenlappenabszesse indirekt von ihm aus infolge ungenügender Drainage oder wohl auch als Folge der vorgenommenen Probepunktionen entstanden seien. In dem zweiten Falle waren im Kleinhirn 3 Abszeßhöhlen enthalten, die eine gerade nach innen vom thrombosierten Sinus transversus, 4 mm unter der Oberfläche, durch die Operation zum Teil entleert, eine zweite medial von ihr, mitten in der Hemisphäre gelegen, walnußgroß und mit Eiter gefüllt, und eine dritte wieder medial von der letzteren, unregelmäßig geformt und ebenfalls voll Eiter. Eine erweichte Sinusthrombose, die übrigens klinisch latent geblieben war, bildete 3 mal das Mittelglied zwischen der Schläfenbeineiterung und dem Hirnabszeß, der hier 1 mal im Kleinhirn, 2 mal im hinteren Teile des Schläfenlappens seinen Sitz hatte. Bei einer Kranken waren die Sinuswände mit einander verwachsen und war die Punktion des Kleinhirnabszesses durch sie hindurch vorgenommen worden, außerdem bestand ein großer perisinuöser Abszeß. Einmal hatte ein Schläfenlappenabszeß (!) von einer Labyrintheiterung aus seinen Ursprung genommen. In sämtlichen operierten oder obduzierten Fällen wurde der nächste Abszeß höchstens 1 cm entfernt von der Dura gefunden, mehrmals reichte er ganz bis an die Dura heran oder stand mit dem Infektionsherde außerhalb der letzteren durch eine Fistel in Verbindung; 1 mal hatte sich der Abszeß spontan in die Paukenhöhle geöffnet. Der Versuch der operativen Entleerung des Hirnabszesses war 9 mal gemacht worden. Dabei wurde der Abszeß 3 mal nicht gefunden, bezw. war 1 mal das Messer zwar durch ihn hindurchgegangen, sein Inhalt hatte sich aber nicht entleert, weil er sehr zähe und die Kapsel ungewöhnlich dick war. Von den 6 Fällen mit operativ eröffnetem Hirnabszeß wurden 3 (sämtlich im Schläfenlappen) geheilt, 3 endeten tödlich, und zwar ein Schläfenlappenabszeß durch verbreitete Encephalitis mit Hydrocephalus internus, ferner die beiden Fälle von multipler Abszeßbildung.

Im Anschluß bespricht Verfasser die Symptome, Diagnose und Behandlung des otitischen Hirnabszesses. Er betont die Inkonstanz der letzterem zugehörigen Krankheitserscheinungen, insbesondere auch der Herdsymptome, ihre Ähnlichkeit mit den bei anderen Hirnleiden vorkommenden, so daß Verwechselungen mit seröser oder tuberkulöser Meningitis, Hirntumor, bei Kindern desgleichen mit einem Extraduralabszeß oder einer tuberkulösen Entzündung im Schläfenbein mit Granulationen zwischen Dura und Knochen statthaben können und oft erst der operative Befund Aufklärung gibt. Fünf Krankengeschichten, welche dieses erläutern, werden beigefügt. Ferner kann das Bild des Hirnabszesses durch andere cerebrale Komplikationen verdeckt werden, und selbst, wenn der Abszeß als solcher wahrscheinlich gemacht ist, kann noch die genauere Lokalisation seines Sitzes Schwierigkeiten bereiten. Therapeutisch empfiehlt Verfasser frühzeitiges operatives Vorgehen, ohne zu warten, bis sich Herdsymptome zeigen, primäre Beseitigung des Infektionsherdes im Ohre, meist durch die Totalaufmeißelung, und breite Freilegung der Dura mater über dem Tegmen tympani et antri. Bei gesunder Dura und nicht zwingenden Hirnsymptomen, also wenn Herdsymptome fehlen und nur Hirndruckerscheinungen vorhanden sind, kann man vorerst abwarten, ob nicht der Eingriff am Schläfenbein allein zum Ziele führt. Zur Punktion des Gehirns wird eine lange dünne Péan-Pinzette empfohlen, die geschlossen

in der gewünschten Richtung und Tiefe (nie über 4 cm und niemals durch die ungeöffnete Dura!) eingestoßen und dann vorsichtig geöffnet wird, so daß der angelegte Kanal während der Herausnahme sich erweitert. Dadurch tritt selbst der dickste Eiter aus. Das nach Entleerung des Abszesses eingelegte dicke Drainrohr soll auch an seinem in der Abszeßhöhle liegenden Ende mit Jodoformgaze umwickelt werden, wodurch ein Hineingelangen gröberer Partikel, bezw. eine Verstopfung verhindert wird. Letztere werden dann jedesmal beim Verbandwechsel entfernt, indem die Abszeßflächen mit einer Péan-Pinzette auseinandergehalten werden. Der Verbandwechsel geschieht alle 3—4 Tage, bei großen alten Abszessen mit stinkendem Eiter täglich, das Drainrohr wird jenachdem nach 14 Tagen oder erst nach 3—4 Wochen fortgelassen. Blau.

81.

Körner (Rostock), Über den angeblich cyklischen Verlauf der akuten Paukenhöhlenentzündung. Ebenda. S. 369.

Verfasser bestreitet nach seinen Erfahrungen, daß die uncomplicierte akute Otitis media jemals den von Zaufal behaupteten cyklischen Verlauf mit einem plötzlichen kritischen Temperaturabfall nach mehreren Tagen hohen Fiebers zeigt. Wo ein solcher von ihm beobachtet wurde, handelte es sich stets um eine gleichzeitige mehr oder weniger latente Pneumonie, die ja im Kindesalter sehr häufig, bei Säuglingen fast constant neben der Otitis auftritt, und deren oft nur kleine Herde ebenso keine auf sie hinweisenden Symptome hervorzurufen brauchen, wie sie der Untersuchung völlig entgehen können. Drei Krankengeschichten, die dieses beweisen, werden angeschlossen. Es verliert damit die von Zaufal vorgeschlagene exspektative Therapie der akuten Otitis media ihre wesentlichste theoretische Stütze. Blau.

82.

Friedmann (Berlin), Zur Kasuistik der otogenen Ohrgeräusche. (Aus B. Baginskys Poliklinik.) Ebenda. S. 373.

Das 9 Jahre alte, durch langwierige Krankheit geschwächte Mädchen hatte neben allgemein nervösen Erscheinungen zeitweilige Zuckungen der unteren Augenlider und der Kinnmuskeln, und außerdem beiderseits objektiv hörbare, knipsende Ohrgeräusche von rhythmisch gleichmäßigem Charakter, die zeitweise ohne nachweisbare Ursache verschwanden. Sie wiederholten sich 100 bis 120 mal in der Minute, waren mit dem Puls nicht isochron, wohl aber mit den Zuckungen in den Unterkiefermuskeln und mit den sie manchmal, aber nicht immer begleitenden Zuckungen am Gaumensegel. Am Trommelfell keine Bewegungen nachweisbar, Hörvermögen normal. Die Diagnose lautete auf klonischen Krampf des Musc. tensor veli palatini. Roborierende Allgemeinbehandlung und Anwendung des Politzerschen Verfahrens brachte in 3 Wochen keine Änderung. Blau.

83.

Struyken (Breda), Bestimmung der Gehörschärfe in Mikro-Millimetern. Ebenda. S. 378.

Ostmann (Marburg), Berichtigung zu obiger Arbeit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVII. 2 u. 3. S. 277.

Verfasser beschreibt eine von ihm schon im Jahre 1891 angegebene Methode, nach der es möglich ist, an der in der Hand gegen das Licht gehaltenen Stimmgabel, deren eine Zinke mit einer modificierten Gradenigoschen Dreieckfigur, die andere mit einer kleinen Linse versehen ist, in einem Gesichtsfelde die Amplituden bis auf 1 μ herab zu verfolgen und bis c^3 diese

Abnahme und ihren Zusammenhang mit der erforderlichen Sekundenzahl genau zu bestimmen. Eine am centralen Ende des Stieles zwischen zwei Fingern hängend festgehaltene Stimmgabel klingt nach dem Gaussschen Dekrementgesetze aus, so daß die Abnahme der Schwingung von 1 mm bis 100 μ, von 100 bis 10 μ, von 10 bis 1 μ usw. jedesmal in derselben Sekundenzahl stattfindet. Einklemmen des Stieles der Gabel oder Verbindung der einen Zinke mit einer Vorrichtung, welche die Kurve auf einer berußten Trommel aufzeichnet, verhindert dieses normale Abschwingen. Der Logarithmus der Grenzamplitude wird gefunden, indem man vom Quotienten der Hörzeit und der Dezimierzeit (d. i. die Sekundenzahl, welche die Gabel braucht, um $^1/_{10}$ der früheren Amplitude zu erreichen) den Exponenten 2 oder 1 oder 0 abzieht, je nachdem man die Arretieruhr bei einer Anfangsamplitude von 100 oder 10 oder 1 μ in Gang gesetzt hat. Gerade dieser Logarithmus soll nun eingezeichnet werden; doch ist es auch ein Leichtes, für jede Gabel eine Kurve zu construieren, auf welcher man gleich mit Hilfe der Sekundenzahl den Wert der gesuchten Amplitude in Mikromillimetern ablesen kann. Im allgemeinen ist die Bestimmung der pathologischen Hörschärfe in Bruchteilen der normalen nicht genau, weil die normale Grenzamplitude keine unverändert feststehende Größe hat. Die Amplituden der höheren Stimmgabeln (von c^6 ab) können desgleichen optisch, wenn auch nach einer anderen Methode, bestimmt werden. Alle belasteten Stimmgabeln sind zur Bestimmung des Minimum perceptibile ganz ungeeignet, weil sie ein sehr unregelmäßiges und wechselndes Dekrement besitzen.

Ostmann bemerkt auf einen gegen ihn von Struyken erhobenen Einwand, daß er schon vor der Veröffentlichung von dessen Arbeit seine ursprüngliche Annahme, als ob sich sein objektives Hörmaß ohne weiteres auf alle Edelmannschen Stimmgabeln neuester Konstruktion übertragen lasse, berichtigt habe. Er hat vielmehr ausgesprochen, daß sich seine Hörprüfungstabellen nur auf solche unbelasteten Gabelreihen anwenden lassen, welche nach seinen Gabeln geaicht sind, also dieselbe Dämpfung haben; beziehungsweise müßten die Tabellen der Dämpfung jeder einzelnen Gabel entsprechend umgerechnet werden. Das objektive Hörmaß durch seine experimentellen Untersuchungen begründet und dann weiter allgemein zugänglich gemacht zu haben, nimmt er für sich in Anspruch. Blau.

84.

Deile, Ansiedelung von Aspergillus fumigatus in beiden Nasenhöhlen bei Ozäna. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVI. 4. S. 386.

Das sehr seltene Vorkommen von Aspergillus in der Nase wird erklärt aus der beständig in dieser stattfindenden Luftbewegung, den vorhandenen Abwehrvorrichtungen (Flimmerepithel, Drüsensekrete, Leukocyten) und der nicht genügend hohen Temperatur. Als prädisponierend für die Ansiedelung wird von den Autoren eine Eintrocknung des Nasensekretes oder ein trockener Katarrh betrachtet. Verfasser sah in der Leiche einer 76jährigen Frau eine Einnistung des Aspergillus fumigatus auf den trockenen Sekretborken der Ozäna. Beide Nasengänge von den Choanen an bis nahe an die vordere Nasenöffnung waren total mit einem netzförmigen Gerüst von dicken grünen Krusten ausgefüllt, deren Oberfläche sich in großer Ausdehnung mit einem außerordentlich feinen, grauweißen Fadengewirr wie mit einem Schleier bedeckt zeigte. Die mikroskopische Untersuchung ergab die charakteristischen Kennzeichen der Ozäna, ferner an der freien Oberfläche der Borken Mycelien, Fruchtträger und Köpfchen des Aspergillus fumigatus und daneben in den Borken Diplokokken und Staphylokokken. Die Überimpfung auf ein Kaninchen hatte eine typische Pseudotuberculosis aspergillina zur Folge.

Blau.

85.

Mann (Dresden), Über Gaumenlähmung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVII. 1. S. 1.

Nach einer Besprechung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse, sowie dessen, was sich von diesen am lebenden Gaumen, im ruhenden oder bewegten Zustande, erkennen läßt, schildert Verfasser die von ihm beobachteten verschiedenen Formen der Gaumenlähmung. Es sind deren, wenn man von den kompletten postdiphtheritischen Gaumenlähmungen und den oft sehr komplizierten im Gefolge von Hirnkrankheiten oder malignen Tumoren an der Schädelbasis absieht, drei, nämlich die seltene einseitige Tensorlähmung (4 eigene Beobachtungen) und dann als häufiger vorkommend die einseitige Pharyngopalatinuslähmung (11 Beobachtungen) und die einseitige Levatorlähmung kombiniert mit gleichnamiger halbseitiger Lähmung des Musc. uvulae (7 Beobachtungen). Die objektiven Kennzeichen dieser Lähmungsformen werden genau beschrieben, desgleichen wird auf die nur wenig hervortretenden subjektiven Erscheinungen und auf die ätiologischen Verhältnisse eingegangen. Die einseitige Pharyngopalatinuslähmung war 7 mal mit Recurrenslähmung kombiniert, was Verfasser aus der Innervation des genannten Muskels durch den Recurrens, welcher einen eigenen Pharyngopalatinusstrang in sich führt, ableitet. Der Musc. levator veli palatini und der gleichseitige halbe Musc. uvulae werden von demselben Nerven, nämlich dem Facialis, versorgt, daher ihre kombinierte Lähmung leicht zu verstehen ist. Bei akuten Mittelohrentzündungen kann die Entzündung nicht nur auf den ganzen Nerv. facialis, sondern auch allein auf den vom Ganglion geniculi ausgehenden, im Nerv. petrosus superficialis verlaufenden Gaumenast übergehen. Solche isolierte Levator-Uvula-Lähmung hat Verfasser unter 49 Fällen von Otitis media 14 mal beobachtet. Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

In Dresden wurden am 1. Oktober d. J. für beide Stadtkrankenhäuser oto-laryngologische Ambulatorien mit je 8 Betten errichtet, und als Leiter derselben Dr. R. Hoffmann und Dr. Mann mit Gehalt angestellt.

Im September 1905 findet unter dem Vorsitz des Prof. Th. Kocher aus Bern in Brüssel der 1. Congreß der Internationalen Gesellschaft für Chirurgie statt. Der Delegierte für Deutschland ist Prof. Sonnenburg, Berlin W. Hitzigstraße 3. Derselbe ist zur Auskunft über alle, den Congreß betreffende Fragen bereit. Die Tagesordnung ist die folgende:

1. Valeur de l'examen du sang en chirurgie. Rapporteurs: MM. W. W. Keen (Philadelphie); Sonnenburg (Berlin); Ortiz de la Torre (Madrid); Depage (Bruxelles).

2. Traitement de l'hypertrophie prostatique. Rapporteurs: MM. Reginald Harrison (Londres); Rovsing (Copenhague); v. Rydygier (Lemberg).

3. Interventions chirurgicales dans les affections non cancéreuses de l'estomac. Rapporteurs: MM. Mayo Robson (Londres); v. Eiselsberg (Vienne); Mattoli (Ascoli Piceno); Monprofit (Angers); Rotgans (Amsterdam); Jonnesco (Bucarest).

4. Traitement de la tuberculose articulaire. Rapporteurs: MM. Bier (Bonn); Broca (Paris); Bradfort (Boston); Codivilla (Bologne); Willems (Gand).

5. Traitement de la péritonite. Rapporteurs: MM. Lennander (Upsala); Friedrich (Greifswald); Lejars (Paris); Mc Cosh (New-York); Krogius (Helsingfors); de Isla (Madrid).

6. Diagnostic des maladies chirurgicales du rein. Rapporteurs: MM. Albarran (Paris); Kümmel (Hambourg); Giordano (Venise); Lambotte (Bruxelles).

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. 1.

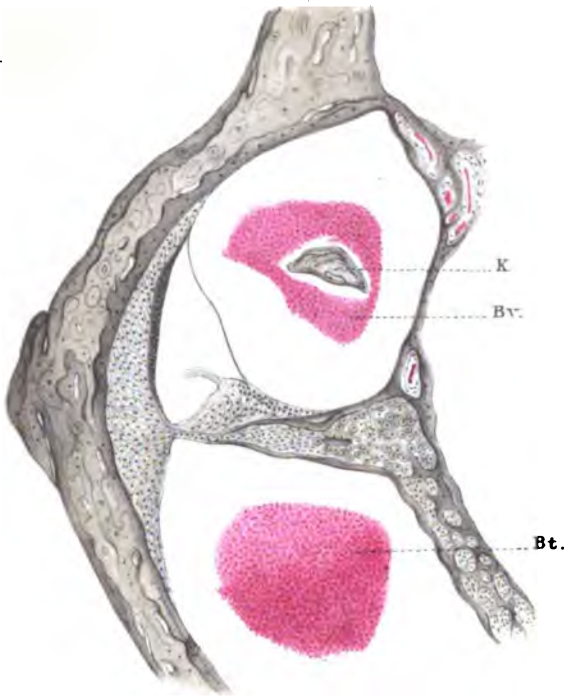


Fig. 2.



Fig. 3



Fig. 4



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Haike

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.





Gerber.

F.C.W.Vogel



Fig. 1. Vergr. 1 : 70.



Fig. 2. Vergr. 1 : 70.

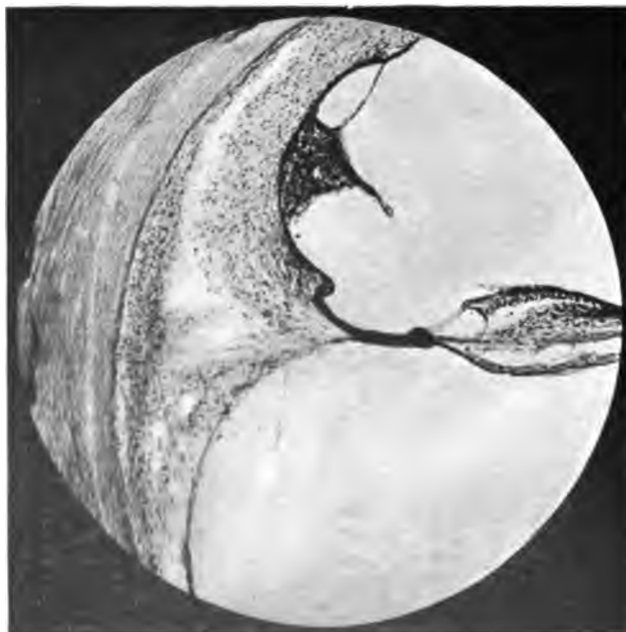


Fig. 3. Vergr. 1 : 70.

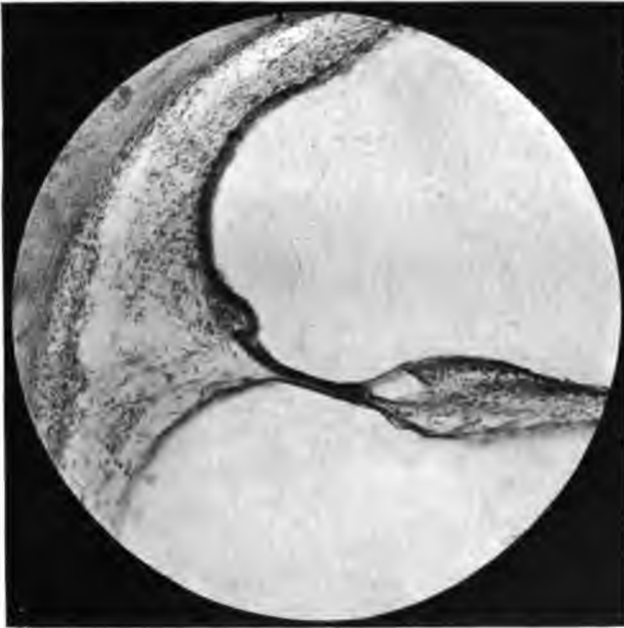


Fig. 4. Vergr. 1 : 25.



Vogel in Leipzig.

Richard Hahn (H. Otto), Leipzig.

ARCHIV

FÜR

OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. v. TRÖLTSCH
WEILAND PROF. IN WÜRZBURG.

DR. ADAM POLITZER
IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
IN HALLE A. S.

IM VEREIN MIT

PROF. C. HASSE IN BRESLAU, PROF. V. HENSEN IN KIEL, PROF. A. LUCAE IN BERLIN, PROF. E. ZAUFAL IN PRAG, PROF. J. KESSEL IN JENA, PROF. V. URBANTSCHITSCH IN WIEN, PROF. F. BEZOLD IN MÜNCHEN, PROF. K. BÜRKNER IN GÖTTINGEN, DR. E. MORPURGO IN TRIEST, S. R. DR. L. BLAU IN BERLIN, PROF. J. BÖKE IN BUDAPEST, G. S. R. DR H. DENNERT IN BERLIN, PROF. G. GRADENIGO IN TURIN, PROF. J. ORNE GREEN IN BOSTON, PROF. J. HABERMANN IN GRAZ, PRIVATDOCENT UND PROFESSOR DR. H. HESSLER IN HALLE, PROF. G. J. WAGENHÄUSER IN TÜBINGEN, PROF. H. WALB IN BONN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. C. GRUNERT IN HALLE, PRIVATDOCENT DR. A. JANSEN IN BERLIN, PRIVATDOCENT UND PROF. DR. L. KATZ IN BERLIN, PROF. P. OSTMANN IN MARBURG, DR. L. STACKE, PROF. IN ERFURT. DR. O. WOLF IN FRANKFURT A. M., PROF. A. BARTH IN LEIPZIG, PROF. V. COZZOLNOI IN NEAPEL, PROF. L. HAUG IN MÜNCHEN, DR. F. KRETSCHMANN IN MAGDEBURG, PROF. E. LEUTERT IN GIESSEN, PRIVATDOCENT DR. V. HAMMERSCHLAG IN WIEN, S. R. DR. F. LUDEWIG IN HAMBURG, DR. F. MATTE IN KÖLN, DR. HOLGER MYGIND, PROF. IN KOPENHAGEN, DR. W. ZERONI IN KARLSRUHE, PRIVATDOCENT DR. G. ALEXANDER IN WIEN, PROF. E. BERTHOLD IN KÖNIGSBERG I. PR., DR. O. BRIEGER IN BRESLAU, PROF. A. DENKER IN ERLANGEN, DR. R. ESCHWEILER, PRIVATDOCENT IN BONN, DR. A. DE FORESTIER IN LIBAU RUSSL., DR. H. FREY IN WIEN, DR. H. HAIKE, PRIVATDOCENT IN BERLIN, DR. RUDOLF PANSE IN DRESDEN, PROF. K. A. PASSOW IN BERLIN, PRIVATDOCENT DR. O. PIFFL IN PRAG, DR. K. REINHARD IN DUISBURG, DR. WALTHER SCHULZE IN MAINZ.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ADAM POLITZER UND PROF. H. SCHWARTZE
IN WIEN IN HALLE A. S.

UNTER VERANTWORTLICHER REDAKTION

VON H. SCHWARTZE SEIT 1873.

VIERUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 39 Abbildungen im Text und 1 Tafel.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1905.

Inhalt des vierundsechzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 29. December 1904).

Zweites und drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 27. April 1905).

Viertes Heft

(ausgegeben am 7. Juni 1905).

I.

Casuistische Mitteilungen.

Von

Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

In dem bekannten Werke Bezold's[1]), welches über ein Krankenmaterial von 24 Jahren mit besonderer Genauigkeit Bericht erstattet, ist die Häufigkeit der Neugebilde mit 0,03 Proz. beziffert; es kommt somit nach dieser Statistik auf 3000 Ohrenkranke ein Fall von Neoplasma. Verfolgt man mit Aufmerksamkeit die aus anderen Kliniken oder Abteilungen für Ohrenkranke stammenden Berichte, so stellt sich wohl der Prozentsatz der Neugebilde um etwas höher, doch im ganzen immer noch sehr gering, was wohl dem Umstande zuzuschreiben ist, daß die zumeist im äußeren Ohre und größtenteils an der Ohrmuschel sich etablierenden Tumoren oft den Dermatologen oder Chirurgen zu Gesichte kommen und hierdurch uns Ohrenärzten ganz entrinnen können. — Mithin schon die Seltenheit der Fälle selbst nebstdem aber auch noch der klinische Verlauf aller drei folgenden Fälle, die manches Interessante boten, verdienen, anknüpfend an eine Demonstration, erwähnt zu werden.

1. Melanosarcoma alveolare gigantocellulare der rechtsseitigen Ohrmuschel[2]).

Das Präparat stammt von einem 40 Jahre alten Theatersoufleur aus dem Jahre 1898. Bloß die untere Hälfte vom Helix, ferner die Fossa scaphoidea und der Lobulus sind normal, sonst ist die ganze Ohrmuschel verdickt und stellenweise befinden sich an derselben mehrere selbständige Geschwülste von ver-

1) Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde. 1895. S. 196.

2) Mitgeteilt nebst Demonstration des pathologisch-anatomischen Präparates in der 5. Sitzung des VII. internationalen Otologencongresses in Bordeaux am 3. August 1904.

schiedener Größe (himbeer- bis nußgroß). Der größte Tumor sitzt an der oberen Fläche der Helix und ist durch eine seichte Furche geteilt, an seiner Oberfläche mehrfach exulceriert; weiter unten ist ein haselnußgroßer Knoten zu sehen; an der hinteren Fläche der Ohrmuschel befinden sich mehrere kleine Blumenkohl (Carfiol) ähnliche Wucherungen. Im oberen Dritteile der Concha finden sich kleine braune, drüsige Knötchen. Vor und über dem Tragus sind mehrere körnige Pigmentflecken in der Gesichthaut, bis zum Backenbart reichend, ausgestreut; ähnliche bläuliche Pigmentflecken, in der Größe von Hirsekörnern, waren auch an der unteren Gehörgangswand zu sehen. Unter dem Angulus mandibulae war bereits eine nußgroße und weiter unten eine etwa kleinere, hart infiltrierte Drüse zu fühlen.

Die Entwicklung der Geschwulst bis zu den demonstrierten Dimensionen dauerte angeblich 3 Jahre und verursachte bloß in der letzten Zeit intensive Schmerzen. Zu Beginn zeigte sich nur ein kleines Knötchen, welches trotz Ätzung mit Essigsäure fortwährend an Umfang zunahm; später wurden durch einen Chirurgen die erkrankten Stellen abgetragen, doch die Geschwulst war bald wieder nachgewachsen. Noch wurden verschiedene Salben und andere Mittel ohne den geringsten Erfolg versucht, bis sich Patient endlich entschloß, die Ohrmuschel abtragen zu lassen, und zu diesem Behufe meine Spitalsordination aufsuchte.

Behufs Operation wurde nun Patient in das israelitische Spital aufgenommen, wo ich am 26. September in Chloroformnarkose (mit Assistenz der DDr. M. Rosenak, D. Farkas, A. Bányai, M. Sugár und S. Fried) nicht nur die „Ablatio auriculae" vornahm, sondern auch die melanotischen Flecken des Gesichtes und des äußeren Gehörganges ausschnitt und endlich wurden auch die infiltrierten Drüsen entfernt. Ich selbst leitete auch die Nachbehandlung, und die große Wundfläche war schon nach 6 Wochen gänzlich verheilt, da die granulierenden Stellen sich bald mit Epidermis überhäutet hatten. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte den alveolaren Bau mit Riesenzellen auf und bestätigte vollkommen die makroskopische Diagnose: Melanosarkom.

Leider konnte Patient nicht lange die zurückerhaltene Genesung genießen. — Zunehmende Appetitlosigkeit, profuse Nachtschweiße und auffallende Abmagerung veranlaßten ihn mehreren Ortes Hilfe zu suchen, schließlich auf der ersten internen Uni-

versitätsklinik, wo er im Monate Januar (1899) unter den Erscheinungen einer floriden Phthise zugrunde ging. Bei der im pathologisch-anatomischen Institute vorgenommenen Autopsie und der hierauf erfolgten histologischen Untersuchung war man bezüglich eventueller innerer Metastasen des Sarkoms bedacht, doch konnten solche nicht gefunden werden. Trotz alledem bleibt für mich die Frage ungelöst, ob der Kranke nach operativer Entfernung seines malignen Tumors dauernd geheilt geblieben wäre, wenn die Miliartuberkulose seinem Leben ein nicht so rapides Ende gemacht hätte, oder aber ob die Zeit, zwischen Genesung nach der Operation und Exitus, zur Entwicklung eventueller innerer Metastasen nicht viel zu kurz war, und letztere sich bloß deshalb noch nicht vorfanden.

2. Epithelioma auriculae[1]).

Das Präparat stammt von einem 71 Jahre alten Manne, welcher am 5. November 1903 meine Spitalsordination aufsuchte.

Auch hier handelte es sich um die rechtsseitige Ohrmuschel, deren innere zwei Dritteile die Geschwulst einnimmt, welche sich aus bald kleineren, bald größeren, stellenweise von einander ganz isolierten Partien zusammenstellt; die einzelnen Teile lassen sich mittelst Sonde von ihrer Basis aufheben. All' diese Teilchen zeigen sich wie glänzende carphyolöse Wärzchen und sind bald mit eingetrockneten Borken bedeckt, unter denen sich fötider Eiter aufhält, bald aber bluten diese Gebilde, wenn auch nur mäßig, schon bei der geringsten Berührung.

Die erwähnten Veränderungen erstrecken sich an der Vorderfläche der Ohrmuschel nach vorn bis zur Öffnung des äußeren Gehörganges; nach oben ist ein großer Teil der Helix, nach unten der ganze Lobulus und nach vorn auch der Tragus makroskopisch normal, d. h. nicht im geringsten infiltriert. — An der hinteren Fläche der Ohrmuschel, in seiner oberen Hälfte, saß ein cystenförmiger nußgroßer Tumor, welcher sich hart und fest anfühlte.

Anamnestisch erwähnt Patient vor 6 Jahren an der Ohrmuschel einzelne, kaum stecknadelkopfgroße Stellen bemerkt zu haben, ähnlich jenen Veränderungen, die in einer linsen-

1) Mitgeteilt nebst Demonstration des pathologisch-anatomischen und mikroskopischen Präparates in der 5. Sitzung des VII. internationalen Otologencongresses in Bordeaux am 3. August 1904.

großen Ausdehnung im oberen Winkel des linksseitigen Sulcus nasolabialis auch jetzt noch bestehen. Patient glaubt sogar, einen gewissen Zusammenhang dieser zweierlei Stellen erwähnen zu können, indem an der Ohrmuschel die Veränderungen sich immer zurück zu bilden schienen, wenn im Gesicht dieselben ausgeprägter aufgetreten waren.

Durch 6 Jahre hindurch verursachte das Ohr, abgesehen von dem kosmetischen Fehler, keine nennenswerten Unannehmlichkeiten, so daß Patient auch gar keinen ärztlichen Rat in Anspruch nahm, doch seit 3 Monaten entwickelten sich die warzenförmigen Knötchen im raschen Nacheinander, wurden bald größer und secernierten reichlich fötiden Eiter, was besonders für die Umgebung recht unangenehm wurde; außerdem traten intensive Schmerzen in der Ohrmuschel auf und halten auch dauernd an, nebstdem stellte sich eine Appetitlosigkeit ein, der alsbald ein fortwährend zunehmender Verfall der Kräfte folgte. Erst jetzt suchte Patient zum ersten Male ärztliche Hilfe auf, und auf Anraten des Collegen Dr. M. Oszmann kam er in meine Spitalsordination.

Die Geschwulst gleich makroskopisch als Epitheliom bezeichnet, betonte ich die so rasch wie möglich vorzunehmende operative Entfernung der Ohrmuschel, doch willigte Patient, aus Angst vor der Operation, erst nach 2 Monaten hierzu ein, als bereits ausgeprägte Erscheinungen der Kachexie bestanden und der Kranke überhaupt einen jammervollen Eindruck machte.

Die Operation führte ich in Chloroformnarkose (Assistenten DDr. Bányai, Hahn und Dobosi am 6. Januar 1904 aus. —

Mit Rücksicht darauf, daß ich durch die Exstirpation der Geschwulst nur ganz geringe Teile der Muschel hätte erhalten können, und wenn auch in der Umgebung des Ohres, trotz der langen Dauer der Erkrankung, selbst nach eingehendster Untersuchung nirgends die geringste Spur einer infolge Infektion verursachten Infiltration nachgewiesen werden konnte, löste ich trotzdem, — oder vielleicht besser gesagt, nur der proportionell sehr günstigen Verhältnisse wegen — die ganze rechtsseitige Ohrmuschel ab und entfernte auch noch zugleich ein großes Stück des knorpeligen Gehörganges, wiewohl dasselbe makroskopisch vollkommen normal schien. Die hierdurch angelegte Wundfläche verkleinerte ich hierauf, sowohl oben als unten, vermittelst je dreier Nähte und ließ nun den restlichen Teil durch nach Granulierung entstandene Vernarbung heilen. —

Der allgemeine Zustand besserte sich schon am nächstfolgenden Tage wesentlich. Die vor der Operation bestandenen qualvollen Schmerzen in der Muschel sind vollkommen verschwunden, so daß Patient des Nachts ruhig schlafen konnte; auch der Appetit war alsbald zurückgekehrt, und zusehends fing er an, täglich besser und besser auszusehen.

Mit der auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens hielt jedoch nicht ganz Schritt der Heilungsprozeß der angelegten Wundfläche, denn nahezu 2 Monate lang dauerte es, bis an Stelle derselben das glänzende Narbengewebe zu sehen war. Die Heilung erfolgte in Begleitung einer reichlichen Eiterbildung, welch' letztere sich selbstverständlich bloß auf die Wundfläche erstreckte; die erhaltene Wandung des äußeren Gehörganges und das Trommelfell fand ich von einem Verbandwechsel bis zum anderen immer reichlich mit dem während dieser Zeit gebildeten Eiter benetzt; die Paukenhöhle war und blieb auch immer intakt. Einigermaßen war es mir gelungen eine Verringerung der reichlichen Eiterung dadurch zu erzielen, daß ich bei dem Wechsel der Verbände die abgetrocknete Wundfläche mit Xeroform bestreute und erst dann Jodoformgaze auflegte; die Lichtung des äußeren Gehörganges habe ich durch stete Einlage eines Gazetampons in normaler Ausdehnung erhalten [1]).

Da sich die Erkrankung bloß auf das äußere Ohr erstreckt hatte, bestand bei dem 71 Jahre alten Manne auch keine Funktionsstörung im Bereiche des Gehörvermögens.

Wiewohl die oben erwähnten Veränderungen der entfernten Ohrmuschel zweifellos für Krebs sprachen, bat ich Herrn Dr. L. Fleischmann um die mikroskopische Überprüfung, und im pathologisch-anatomischen Universitätsinstitute wurde auch die makroskopische Diagnose infolge der histologischen Untersuchung vollkommen bekräftigt.

An den mikroskopischen Schnitten sind nämlich vom Epithel der Haut ausgehende und tief in das subkutane Bindegewebe hineinragende, letzteres stark infiltrierende, aus Epithelzellen bestehende Nester und dichte Zäpfchen zu sehen, zwischen welchen sich schmale bindegewebige, netzförmige Stellen vorfinden. In den Epithelnestern finden sich reichlich Gruppen ver-

1) Patient wurde in der otologischen Sektion der Gesellschaft der Ärzte in Budapest am 22. Januar und 18. März 1904 vorgestellt. Bei der zweiten Demonstration waren nicht die geringsten Spuren der vor 2 Monaten bestandenen Kachexie mehr zu finden.

hornter (keratöser) Epithelzellen (Cancroidperlen) vor. Mithin die pathologische Diagnose: Carcinoma keratodes.

Trotz des vorgeschrittenen Alters bestand Patient den operativen Eingriff recht gut. Bloß 2 Wochen lang behielt ich ihn behufs stationärer Behandlung im Spitale, während welcher Zeit sich sein Kräftezustand in der Weise gebessert hatte, daß er zu den ferneren Verbandwechselungen ambulant kommen konnte Der Heilungsprozeß verlief glatt, doch zur endgültigen Beurteilung des Heilwertes meines operativen Eingriffes verbleibt Patient auch fernerhin unter Beobachtung, da er sich von Zeit zu Zeit vorstellt.

Die ersten günstigen Erfolge des operativen Eingriffes äußerten sich in zwei Umständen; einerseits sistierten die Schmerzen, andererseits stellte sich eine auffallend rasche Zunahme des Kräftezustandes ein; beide trugen wesentlich zur Besserung des allgemeinen Wohlbefindens bei.

Die von Seiten des Patienten beobachtete Indolenz, wonach er sein Übel sich 6 Jahre hindurch entwickeln gesehen, ohne ärztlichen Rat in Anspruch zu nehmen, kann nur dem geringen Grade seiner Intelligenz zugeschrieben werden, wie dies übrigens bei ähnlichen Fällen eines Spitalkrankenmaterials nahezu an der Tagesordnung zu sein pflegt, wo man Patienten hat, die das erste Mal die ärztliche Hilfe erst dann in Anspruch nehmen, wie dies übrigens auch in diesem Falle geschehen war, wenn das Allgemeingefühl durch intensive Schmerzen verstimmt wird, oder wenn bei Eintritt einer Exulceration der carcinomatös degenerierten Gewebe infolge der fötiden Eiterung, der Umgebung der Foetor unangenehm zu werden beginnt.

Besonders zu erwähnen wäre noch die relative Benignität des Tumors. Trotz der 6 Jahre lang angehaltenen Indolenz erfolgte selbst die Infiltration der nachbarlichen Drüsen nicht, und trotz des vorgerückten Alters waren auch keine Nährungsstörungen im Bereiche der Zirkulation der nachbarlichen Gewebe aufgetreten, somit auch keine größeren Destruktionen erfolgten und das Neoplasma hierdurch jahrelang seinen umschriebenen Charakter behalten hatte. Dies könnte man in erster Reihe jenem Umstande zuschreiben, daß die carcinomatöse Degeneration bloß einzelne Teile der Ohrmuschel betroffen hatte, die Paukenhöhle jedoch immer intakt geblieben

war. Allerdings will dies meinerseits bloß als Supposition gelten und wird diese Ansicht erst dann bestätigt sein, wenn uns Gelegenheit geboten wird, den 71 Jahre alten Patienten lange noch unter Kontrolle halten zu können. Es wäre zugleich erwünscht, als Beleg für den vorgenommenen radikalen — und nicht partiellen — Eingriff, noch nach Jahren berichten zu können, daß kein Recidiv erfolgte.

Andererseits möchte ich auch noch die günstigere Natur der carcinomatösen Degeneration betonen, im Verhältnisse zur sarkomatösen Erkrankung, welch' letztere wohlbekanntlich bedeutend bösartigerer Natur ist, wie das Carcinom. Hat doch das Sarkom in dem oben erwähnten ersten Falle bei dem 40 Jahre alten und höchst intelligenten Manne, schon in 3 Jahren das geschilderte Krankheitsbild hervorgerufen, trotzdem Patient vom Beginn der Erkrankung fortwährend unter Beobachtung und in Behandlung von Fachmännern — Dermatologen und Chirurgen — gestanden war, deren Bemühungen sich nutzlos zeigten und endlich doch das Abtragen der ganzen Ohrmuschel notwendig wurde.

Unter anderem spricht aber in diesen zwei Fällen für die Malignität des Sarkoms auch jener Umstand, daß bei dem 40 Jahre alten Manne, nach dreijährigem Bestande der Krankheit, mit der Ohrmuschel auch die infiltrierten Drüsen entfernt werden mußten, bei dem 71 Jahre alten Manne hingegen das Epitheliom, selbst nach sechsjährigem Bestande, die nachbarlichen Drüsen nicht affiziert hatte.

3. Osteoma liberum meatus auditorii externi dextri.[1])

Osteome können bei größerem otiatrischen Krankenmaterial in Form von Exostosen oder Hyperostosen häufig genug beobachtet werden.

Einen ähnlichen Fall jedoch, wie der zu erwähnende, fand ich in unserer Literatur nicht aufgezeichnet, weshalb ich auch das „Epitheton" hierzu selbst wählte.

Der Fall betrifft eine 50 Jahre alte Frau, die am 3. April 1898 meine Spitalsordination mit folgenden Klagen aufsuchte:

Seit 14 Jahren besteht Otorrhoe rechterseits; seit einem Jahre ist der Ausfluß geringer und seit dieser Zeit begann sich der äußere Gehör-

---

1) Mitgeteilt nebst Demonstration des pathologisch-anatomischen Präparates in der 5. Sitzung des VII. internationalen Otologencongresses in Bordeaux am 3. August 1904.

gang durch eine Geschwulst auszufüllen. Seit einigen Tagen kann Patientin ihr rechtes Auge nicht gut schließen, und endlich ist die Fläche unterhalb der rechten Ohrmuschel zwischen Warzenfortsatz und Kiefergelenk geschwellt und schmerzhaft und auf Druck empfindlich.

Status praesens: Aus dem rechtsseitigen äußeren Gehörgange, kaum 4 mm vom äußeren Rand, ragt ein Gebilde hervor, welches beim ersten Anblicke wie ein bis nach außen gewachsener Polyp schien. Mittelst einer dünnen Sonde wollte ich den Sitz und die Konturen des Gebildes erforschen, welches sich nun knochenhart erwies und sowohl hinten oben als hinten unten den betreffenden Wandungen des äußeren Gehörganges sich anschmiegte, so daß ich hier selbst mit der dünnsten Sonde nicht hinter kommen konnte. Vorn konnte ich das Gebilde mittelst einer Pince haemostatique fest fassen, fühlte auch zugleich, daß es frei beweglich ist, doch konnte ich es nicht herausziehen, denn schon die sanftesten Extraktionsversuche schienen für Patientin der intensiven Schmerzhaftigkeit wegen unerträglich zu sein. — Die Weichgebilde unterhalb des Warzenfortsatzes waren in der Größe eines Silberguldens hart infiltriert und konnte Patientin auch nicht gut den Mund öffnen, wobei sie nämlich durch die Infiltration verhindert wurde. Die zugleich bestandene Facialisparese erstreckte sich bloß auf das Gebiet der oberen Zweige.

Ich ließ nun Patientin behufs stationärer Behandlung ins Spital aufnehmen und ließ zuförderst Eisumschläge auf die unterhalb und hinter die Ohrmuschel sich erstreckende Infiltrationsfläche fleißig auflegen. Da sich jedoch der Zustand, trotz dieser genau befolgten Behandlung nicht bessern wollte und ich nach 4 Tagen sogar eine ausgesprochene Fluktuation in der Tiefe konstatieren konnte, incidierte ich diese Stelle, wobei sich fötider Eiter in der Menge eines Kaffeelöffels entleerte. In erster Reihe supponierte ich nun, daß dieser Eiter, unterhalb des Warzenfortsatzes, sicherlich Beziehungen hätte zu der Otorrhoe, und damit nicht etwa auch anderen Ortes eine ähnliche Eitersenkung entstehe, wollte ich nun das als Sequester betrachtete Knochengebilde durch den äußeren Gehörgang hindurch aus demselben auch entfernen. Da jedoch dies trotz der Fixation mittelst der Pince — in der Narkose — nicht gelingen wollte, — das Gebilde schien mir umfangreicher als die Dimensionen der Gehörgangslichtung, — entschloß ich mich zu jenem Verfahren, welches bei eingekeilten Fremdkörpern als letzte Zuflucht üblich ist; ich löste die Ohrmuschel lege artis ab, spaltete den knorpeligen Teil des Gehörganges, klappte schließlich die Ohrmuschel nach vorn und konnte jetzt mit Hülfe der Pince das ganze Knochengebilde leicht herausheben.

Nach dem Entfernen sah ich erst, daß das walnußgroße Knochengebilde eigentlich in einer Ausbuchtung des knöchernen Teiles der hinteren oberen Gehörgangswandung gelegen war, und konnte ich auch noch aus dieser Knochenhöhlung einge-

trocknete Eiterreste und Epidermisschollen entfernen; den Knochen selbst fand ich jedoch bei der Sondierung ganz glatt, weshalb sich auch eine Auslöffelung desselben oder eine partielle Abmeißelung für unnötig erwiesen und der operative Eingriff mithin als beendet betrachtet werden konnte. — Die Ohrmuschel habe ich nun mittelst 6 Nähten an ihre ursprüngliche Insertionsstelle hingenäht, die ausgehöhlte Partie der hinteren oberen Gehörgangswand und die unterhalb des Warzenfortsatzes eröffnete Höhle mit Jodoformgaze tamponiert; in die letztere Höhle ließ sich die Sonde auf 5 cm einführen. Als interessantes Moment möchte ich noch anführen, daß sich in der unteren Hälfte des Trommelfells, nahezu zentral gelegen, eine halblinsengroße Narbe vorfand, welche mit der inneren Paukenhöhlenwand verwachsen war, wovon ich mich mehrere Male mittelst pneumatischen Trichters (Siegle) überzeugen konnte.

Ausgehend vom letzteren Standpunkte möchte ich nun den ganzen Krankheitsprozeß folgendermaßen klären:

1. Anfangs hat eine Paukenhöhleneiterung bestanden — nach eigener Aussage laborierte Patientin 14 Jahre lang an einer Otorrhoe —, nach Versiegung derselben erfolgte die erwähnte Vernarbung des Trommelfells in Begleitung von Synechien.

2. Als Komplikation der Paukenhöhleneiterung kann die Entwickelung des Osteoms aus einer Exostose betrachtet werden. Gelegentlich der Paukenhöhleneiterungen können doch wohlbekanntlich anfangs nur hanfkorngroß gewesene Exostosen, infolge einfacher äußerer Ursachen — häufiges Herumstochern im Ohre, oder andere mechanische Reize — mit der Zeit heranwachsen und manchesmal die ganze Gehörgangslichtung einnehmen, weshalb doch bei eventuell erfolgten Eiterretentionen die Beseitigung solcher Gebilde auch notwendig wird.

Eine solche äußere Ursache möchte ich auch für diesen Fall annehmen, infolgedessen die anfangs nur auf eine kleine Fläche sich erstreckende Exostose mit der Zeit herangewachsen war und als dieselbe endlich die jetzige Größe erreicht hatte, später sich von der Gehörgangswandung, von der sie eigentlich ausgegangen war, vollkommen ablöste. Deshalb wählte ich auch die Bezeichnung, „freistehendes Osteom (Osteoma liberum).“

3. Endlich die unterhalb des Warzenfortsatzes entstandene Eiteransammlung konnte aller Wahrscheinlichkeit

nach die Folge einer Eitersenkung gewesen sein, wenn ich nur nicht annehmen wollte, daß das den Gehörgang ausfüllende und somit dessen Wandungen drückende Knochengebilde, infolge aufgetretener Zirkulationsstörungen, in dieser hierzu geeigneten nachbarlichen Gegend zu einer Abszeßbildung geführt hatte.

Nach erfolgtem operativen Eingriffe besserte sich alsogleich der Zustand der Patientin. Die Eiterhöhle unterhalb des Warzenfortsatzes war nach 12 Tagen schon verheilt; die ausgebuchtete Partie des äußeren Gehörganges secernierte wohl durch 4 Wochen hindurch, jedoch nur mit Absonderung ganz wenig serösen Sekrets und überhäutete sich schließlich vollkommen mit gesunder Epidermis, so daß nach 4 Wochen der den äußeren Gehörgang ganz ausfüllende Gazetampon auch durch mehrere Tage hindurch vollkommen trocken geblieben war. — Was endlich die bestandene Facialisparese betrifft, welche rein peripheren Ursprunges war und nur auf den Druck zurückgeführt werden kann, welcher von Seiten des Osteoms auf die hintere Gehörgangswandung ausgeübt wurde, war dieselbe nach wenigen Tagen der Beseitigung des Knochengebildes schon gänzlich geschwunden.

Patientin stellte sich noch nach Monaten des erfolgten operativen Eingriffes von Zeit zu Zeit vor, und ich konnte keine andere Abnormität finden, als daß infolge der muldenförmigen Ausbuchtung an der hinteren Wandung des äußeren Gehörganges, welche jedoch mit gesunder Epidermis versehen blieb, die Gehörgangslichtung ausgebreiteter war, d. h. die Kapazität des Gehörganges war hier größer als auf dem gesund gebliebenen linken Ohre. Das Gehörvermögen war rechterseits herabgesetzter als auf dem gesunden linken Ohr, doch muß dies auf Rechnung der der Paukenhöhleneiterung gefolgten Vernarbung und der innerhalb der Paukenhöhle entstandenen Synechien geschrieben werden.

4. Über einen durch Otitis media suppurativa acuta ausgelösten Fall von Hysterie.[1])

In erster Reihe möge die Veröffentlichung der folgenden Krankengeschichte zur Illustration dessen beitragen, daß selbst

1) Mitgeteilt in der 6. Sitzung des VII. internationalen Otologencongresses in Bordeaux am 4. August 1904.

in anscheinend einfachen Fällen sowohl diagnostische als auch eigentlich nur hieraus folgende therapeutische Schwierigkeiten erstehen können; mithin erscheint es zugleich ratsam, um Irrtümern möglichst vorzubeugen, auf ähnliche Eventualitäten bedacht zu sein.

Am 12. Oktober 1901 wurde ich zur 23 Jahre alten Beamtensgattin Elisabeth T. gerufen, wegen der im Anschluß an einen akuten Schnupfen seit 2 Tagen zeitweise immer heftiger sich fühlbar machenden stechenden Schmerzen im linksseitigen Ohr. Die von Seiten ihres Arztes behufs Instillationen verordneten Morphium- später Kokainlösungen blieben erfolglos, ebenso wenig konnten die aufs Ohr gebrauchten warmen Umschläge ihre Schmerzen wesentlich lindern.

Die Aussprache der Patientin hatte den charakteristischen nasalen Timbre, und das Trommelfellbild zeigte eigentlich nur das Weiterschreiten des Prozesses vom Nasenrachenraum aufs linke Mittelohr. Lebhafte Hyperämie des ganzen Trommelfells, stellenweise ein wenig geschwellt; geringe Druckempfindlichkeit an der untersten Stelle des diesseitigen Warzenfortsatzes. — In diesem ganz anfänglichen Stadium der Otitis media acuta verordnete ich zutörderst ½ — 1stündliche Instillationen mit 10-prozentigem Karbolglyzerin, nebstdem fleißiges Wechseln kalter Umschläge auf das mit Watte gut verstopfte linke Ohr, endlich bei heftiger Schmerzhaftigkeit 1—2 Stück Phenacetinpulver (0.50 g) Das subjektive Gefühl war schon am nächsten Tage, trotz der vollkommenen Unveränderlichkeit des objektiven Befundes, am linken Ohre wesentlich besser geworden, weshalb die Behandlung auch fernerhin dieselbe blieb.

Am 14. Oktober: Schmerzhaftigkeit intensiv; auf Paracentese entleert sich reichlich seröses Sekret, worauf wesentliche Besserung des Allgemeinzustandes erfolgt. Der profusen Otorrhoe wegen werden nun Ausspritzungen mit 3 proz. Borsäurelösung gemacht und die kalten Umschläge fortgesetzt.

17. Oktober: Wegen neuerlich aufgetretener Schmerzhaftigkeit Dilatation der Perforation; nach erfolgter Aspiration und Luftdouche abermals wesentliche Besserung. Wiederholung letztgenannter Eingriffe nach Notwendigkeit, worauf der ganze Prozeß seinen regelrechten Verlauf nimmt, und Patientin konnte am 24. Oktober bereits in meine Sprechstunde ambulant kommen.

26. Oktober: Sekretabsonderung minimal; die Perforation beginnt sich zu schließen, Schwellung und Röte des Trommelfells nur gering. Diesem günstigen objektiven Befunde gegenüber quälen jedoch Patientin überaus intensive Schmerzen, welche aus der Tiefe des Ohres nach dem Kopfscheitel zu ausstrahlen. Die sofort effektuierte abermalige Dilatation und hierauf erfolgte Aspiration und Luftdouche fördern, nach vorherigem Ausspritzen des Ohres, kaum etwas noch zu Tage. Auch das subjektive Gefühl war nach diesem Eingriffe kaum verringert, und Patientin fühlte sich nach diesem Besuche ebenso schlecht als vor demselben.

27. Oktober: Patientin blieb nun zuhause; zufolge der andauernden Schmerzen wird das Allgemeingefühl stark verstimmt. — Abends wurde ich wieder gerufen und abermals eine eventuelle Retention supponierend, dilatierte ich die gestern angelegte Perforation, doch weder dieser Eingriff noch die hierauf erfolgte Aspiration oder Luftdouche konnten eine Erleichterung des Zustandes herbeiführen

28. Oktober: Nach der schlaflos verbrachten Nacht hatten sich auch noch heftige Kopfschmerzen den oft sich wiederholenden stechenden Ohrenschmerzen beigesellt, nebstdem stellten sich zeitweise Brechreize ein, alsbald waren auch intensive Schmerzen in der linksseitigen Augenhöhle aufgetreten, mithin solche Erscheinungen, welche trotz der scheinbaren Zurückbildung des Paukenhöhlenprozesses immer mehr den Verdacht erwecken konnten, daß sich eine ernstere Komplikation zu entwickeln im Begriffe wäre. Bei alledem bestand jedoch eine vollkommene Fieberlosigkeit; am Trommelfell kaum ein objektiver Be-

fund; gelegentlich der Untersuchung bei geschlossenen Augen sind Gang und Umdrehungen vollkommen normal und auch die Empfindlichkeit des Warzenfortsatzes scheint sich bloß auf ganz oberflächliche Stellen zu erstrecken. Das Ohr wurde nun in Ruhe gelassen, und behufs Linderung der Schmerzen verordnete ich innerlich Aspirin in Dosen von 0.50 g.

Ausdruck verliehen meinem Verdachte, daß der ganze Fall auf mich den Eindruck einer Hysterie macht, wurde dasselbe auch durch den Kollegen Krepuska bekräftigt, nachdem er Patientin an diesem Tage sah; und als sich nun die Angehörigen hierzu auch noch die Ansicht des Prof. (Neurologiae) K. Schaffer einholten, der betreffs der Diagnose ähnlicher Meinung war, hatte er nun Patientin in seine weitere Behandlung genommen.

Am 30. Oktober sah ich noch Patientin, als bereits die Paukenhöhlensekretion versiegt war und auch das Trommelfellbild sich zu klären begonnen hatte, doch betreffs der peinlichen Schmerzen waren die Klagen unverändert geblieben.

Am 1. Dezember, mithin einen Monat später war Patientin in meiner Sprechstunde, nach vollendeter Behandlung des Neurologen genesen, erschienen. Vollkommen normales Trommelfellbild, da an demselben weder die erfolgte Paracentese noch die geringsten Spuren der mehrmals vorgenommenen Dilatationen zu sehen waren und auch das Gehörvermögen, welches während des Bestandes der Otitis media suppurativa herabgesetzt war, restituierte sich gänzlich, mithin im strengsten Sinne des Wortes eine restitutio ad integrum erfolgt war.

Epikrise: Summieren wir das Geschehene, so können wir nun aus dem Falle Folgendes ersehen: Infolge eines nach Erkältung aufgetretenen Schnupfens eine reguläre Otitis media; Sekretion nach der Paracentese; dreimalige Dilatation der paracentesierten Stelle und zufolge dieser mehrmaligen Dilatationen, oder aber vielleicht gar trotz dieser Eingriffe, war der Paukenhöhlenprozeß nach kaum dritthalb wöchentlicher Dauer vollkommen abgeklungen.

Doch gleich zu Beginn des Prozesses fällt eine anfangs weniger ausgeprägte und auch nicht immer intensiv bestandene, in den letzten Wochen des Ohrprozesses jedoch stets mehr hervortretende Neuralgie auf, die sich aber dennoch durch das ganze Krankheitsbild konstant durchzieht, beginnend in der Tiefe des erkrankten linken Ohres, bald ausstrahlend nach oben bis zum Kopfscheitel, um sich endlich, nach vorn in Form überaus intensiver Schmerzen in der diesseitigen Augenhöhle kund zu geben und das Allgemeinbefinden der Patientin hierdurch in der Weise verstimmt, daß das ganze Krankheitsbild den Eindruck eines wahrlich schweren Falles macht, bei dem man prima vista auf alles, nur auf keine Simulation denken möchte, und trotz alledem konnte ich mich nicht des Verdachtes einer Hysterie enthalten. — In erster Reihe schöpfte ich diesen Verdacht daher, daß manifeste Erscheinungen einer Antrum- oder einer endocraniellen Komplikation nicht vorhanden waren. Die anfangs bestandene Empfindlichkeit an der unter-

sten Stelle des Warzenfortsatzes äußerte sich bloß bei oberflächlichem Drucke und Perkussion, blieb aber auch bei stärkerem Drucke gänzlich unverändert. Ferner suchte ich vergebens im äußeren Gehörgange die auf eine Antrumaffektion hindeutenden charakteristischen Lichtungsveränderungen, besonders fehlte die gewisse Verengerung, welche durch die Vorwölbung der hinteren oberen Wandungen verursacht zu sein pflegt. Auch das Paukenhöhlensekret war nur ein solches, wie wir dies in einfachen, ohne Komplikation bestandenen Fällen einer Otitis media gewöhnlich zu sehen bekommen. Endlich fehlte auch das Fieber. — All dies sind jedoch Umstände, welche sich selbst gelegentlich der schwersten Komplikationen einfinden können, und vielleicht schon deshalb war es nicht ganz gleichgültig, sich auf einen behutsamen Standpunkt zu stellen, und diesem Umstande konnte es Patientin einzig und allein verdanken, daß sie vom operativen Eingriffe verschont geblieben war. Ich möchte aber dies auch schon deshalb besonders hervorheben, weil wir doch einerseits gelegentlich eines eventuell erfolgten operativen Eingriffes vergebens nach einer endocraniellen Komplikation gesucht hätten und wir sicherlich nur auf negative Befunde gestoßen wären, andererseits aber auch in Erwägung bringen müssen, daß unsere Patientin, infolge des dann doch bedeutenderen operativen Eingriffes nach 4 Wochen aus ihrer Hysterie vielleicht dennoch nicht zu heilen gewesen wäre, wie dies ohne Operation zweifellos erfolgt war. — Meinerseits veröffentliche ich aber den Fall auch schon deshalb, um Gelegenheit zu haben, auf die heutzutage nicht selten nur oberflächlich aufgestellte Indikation für Antrum- und auch endocranielle Operationen hinzuweisen, und ich brauche doch nicht besonders zu betonen, daß es hierbei den Kranken natürlich nur dann gut ergehen wird, wenn sie in solchen Fällen zu der von Seiten ihres Arztes ihnen eventuell vorgeschlagenen Operation die Einwilligung versagen. Denn wenn wir auch wohl wissen, auf welche Schwierigkeiten manchmal eine Diagnose stoßen kann, so müssen wir trotzdem bei der Indikationsstellung einer Operation dennoch überaus vorsichtig sein, damit der nur zu oft schon lebensrettend gewesene Eingriff nicht auch ohne Grund diskreditiert werde. Und wenn auch Lannois und Chavanne[1]) sagen: „sans doute il vaut mieux trépaner inutilement dix

1) Annales des maladies de l'oreille etc. 1901. No. 7.

mastoides, que de laisser une seule fois du pas duns l'apophyse sans aller l'y chercher", so läßt sich dies doch nicht im Allgemeinen beherzigen und ich möchte mich meinerseits immer nur zu der alten aber stets bewährten chirurgischen Regel bekennen: „ubi pus, ibi evacua" und wir somit nur dort operativ eingreifen mögen, wo wir nicht bloß glauben, auf krankhafte Veränderungen zu stoßen, sondern dieselben auch tatsächlich vorfinden werden, durch wie jämmerlich immer verkündete subjektive Klagen allein aber uns zu einem operativen Eingriffe nie verleiten lassen.

Zum Entstehen der Hysterie hatte in diesem Falle die Otitis media allerdings den Anstoß gegeben, da Pat. unmittelbar vor dem Auftritte der auf Grund organischer Veränderungen sich einstellenden Ohrenkrankheit vollkommen gesund war. Um so leichter konnte dies erfolgen, da unsere Pat. auch schon früher einmal in Behandlung eines Nervenarztes gestanden hatte, wiewohl sie seit jener Zeit bis zum Auftritte der jetzigen Ohrenkrankheit vollkommen gesund gewesen. Der meinerseits erstlich geschöpfte Verdacht — betreffs einer Erklärung der oben erwähnten überaus intensiven Schmerzen — hat sich auf Grund des nur später erfahrenen Tatbestandes allmählich als berechtigter erwiesen.

II.

Über Saugtherapie bei Ohrerkrankungen.

Von

Dr. Sondermann, Dieringhausen.

(Mit 1 Abbildung.)

Luftverdünnung im äußeren Gehörgange zu dem Zwecke, Sekret aus dem Mittelohr in den äußeren Gehörgang zu saugen, hat bisher in der Behandlung der Ohrerkrankungen nur eine geringe Rolle gespielt. In dem Lehrbuche von Politzer[1]) wird diese Methode zwar unter den Untersuchungs- und Behandlungsmethoden des Mittelohres aufgeführt, aber ihre Anwendung ist, wie aus den betreffenden Kapiteln hervorgeht, nur gering, bei der Therapie der akuten Mittelohreiterungen ist sie z. B. überhaupt nicht erwähnt. Hartmann[2]) führt die Luftverdünnung im äußeren Gehörgang nur an im Zusammenhange mit der Behandlung der Ohrgeräusche bei chronischer Mittelohrentzündung ohne Sekretion. Ebensowenig finden wir sie vermerkt in den entsprechenden Abhandlungen der Encyklopädie der Ohrenheilkunde von Blau[3]). Den Grund für diese geringe Anwendung der Luftverdünnung dürfen wir wohl in der Bemerkung von Ostmann in dem gleichen Werke[4]) erkennen, indem er ihrer Erwähnung hinzufügt, daß sie zumeist nur unvollkommen gelinge.

Die zu diesem Zwecke bisher angewandten Methoden sind zwar verschieden, stimmen aber alle darin überein, daß sie durch direkten Verschluß des äußeren Gehörgangs wirken. Mancherlei Nachteile sind hiermit verbunden; der äußere Gehörgang ist bei den mit Eiterabsonderung verbundenen Erkrankungen stets sehr empfindlich, die Einführung einer Olive daher, besonders bei Wiederholung, schmerzhaft und der Luft-

1) Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4. Aufl. Stuttgart 1901.

2) Die Krankheiten des Ohres und ihre Behandlung. 5. Aufl. Berlin 1892.

3) Berlin 1900.

4) S. 215.

abschluß deshalb häufig schwierig. Dies sowie besonders die Notwendigkeit, den Gehörgang vorher sorgfältig zu reinigen, lassen meist zur Ausführung des Eingriffs ärztliche Hilfe erforderlich erscheinen, infolgedessen schon aus äußeren Gründen die notwendige häufigere Wiederholung unterbleiben muß. Da außerdem der Raum, über den sich die Luftverdünnung erstreckt, sehr klein ist, wird leicht eine allzustarke Wirkung hervorgerufen.



Diese Nachteile glaube ich zu umgehen durch einen Apparat (s. Fig.), der nicht allein den äußeren Gehörgang, sondern das ganze Ohr incl. der Ohrmuschel umschließt. Er besteht aus einem von einem Gummihohlring umrandeten Hohlkörper, der durch einen Schlauch mit einem Saugball verbunden ist. Letzterer sowohl wie der Schlauch tragen je ein Ventil, wodurch die Luft beim Zusammenpressen des Balles nur nach außen entweichen kann. Die Form der Maske ist dreieckig, damit sie, falls wünschenswert (s. u.), auch für die Nase gebraucht werden kann [1]).

Die Maske schließt durch einfaches Aufdrücken auf die Haut genügend luftdicht ab und kann deshalb vom Patienten ohne Hilfe jederzeit appliziert werden; jede Berührung mit dem

1) Der Apparat wird angefertigt von der Firma Kühne, Sievers & Neumann, Cöln-Nippes.

äußeren Gehörgang und seinem Inhalt unterbleibt, und die Gefahr einer zu starken Wirkung ist kaum vorhanden, da letztere sich auf einen relativ großen Raum verteilt und ein der Elastizität des Balles entsprechendes Maß nicht überschreiten kann.

Neben der Entfernung des flüssigen Inhalts der Höhle besteht der Nutzen des Saugens noch darin, daß besonders bei chronischen Mittelohreiterungen, bei denen das Trommelfell teilweise oder ganz, häufig auch einzelne Gehörknöchelchen fehlen und deshalb ohne Schaden eine stärkere Saugkraft ausgeübt werden kann, die Wandungen nicht nur zum Teil von dem ihnen eingelagerten Sekrete befreit, sondern auch künstlich hyperämisiert werden. Über die Bedeutung dieses Vorgangs bei akuten und chronischen Erkrankungen haben uns erst das letzte Jahrzehnt, in erster Linie die Arbeiten Biers, genauere Aufschlüsse gebracht. Näher darauf einzugehen, würde mich hier zu weit führen, und will ich nur auf die zusammenfassende Monographie von Bier „Hyperämie als Heilmittel“[1]) hinweisen, worin der heutige Stand unserer Kenntnisse hierüber in eingehender Weise klargelegt ist. Die Anschauung, daß der Hyperämie in vielen Fällen eine große Heilwirkung innewohnt, dürfte wohl kaum noch Widerspruch erfahren, wenn auch noch nicht entschieden ist, welche Art derselben, ob aktive, passive oder gemischte in jedem einzelnen Falle die größte Wirkung hat. Bei der vorliegenden Erkrankung müssen wir annehmen, daß an dem vermehrten Blutzufluß, der durch den beim Saugen entstehenden negativen Druck in die Wandungen des Mittelohres erfolgt, sowohl Arterien als Venen teilnehmen, also eine gemischte Hyperämie entsteht.

Außerdem ist noch zu erwähnen, daß durch Saugen die oft sehr fest haftenden und dem Strahl der Ohrspritze nicht oder nur schwer folgenden eingetrockneten Sekrete gelockert werden und hierdurch das Ausspritzen des Ohres wirksamer zu sein pflegt. Ihren eigentlichen Wert erhalten jedoch diese verschiedenen therapeutischen Einwirkungen erst dadurch, daß der Patient allein und ohne besondere Mühe die Behandlung durchführen kann und hierdurch eine genügend häufige Wiederholung ihrer Anwendung ermöglicht wird, die die Grundbedingung für einen Erfolg der Saugtherapie bildet.

---

1) Leipzig 1903.

Es bot sich bisher in 2 Fällen akuter Otitis media Gelegenheit, sie anzuwenden.

Fall 1. G., 28 Jahre alt, 12. November 1903: Seit 8—9 Jahren von Zeit zu Zeit mehrtägige Eiterung des linken Ohres, zuletzt vor 1/2 Jahr. Das Hörvermögen war schlechter als rechts, wo ein breiter Trommelfelldefekt sich findet und die Uhr nur ca. 40 cm gehört wird. Seit 8 Tagen im Anschluß an Influenza Schmerzen im linken Ohr. Von anderer Seite verordnete Ohrtropfen ohne Wirkung.

Patient im übrigen gesund. Trommelfell gerötet; heftige Schmerzen, Warzenfortsatz stark druckschmerzhaft; Uhr wird nur bei Anlegen ans Ohr gehört. Paracentese, Borglycerin. Prießnitz, Salipyrin. 19. November. Schmerzen geringer, auch Warzenfortsatz auf Druck weniger schmerzhaft. Politzer vorsichtig. 23. November. Besserung hält an. 27. November. Vorgestern hat die Eiterentleerung sistiert, seitdem wieder hochgradige Schmerzen, die auch heute noch trotz erneuter Eiterentleerung anhalten. Nachts Schlaf unmöglich. Mittelst Siegleschem Trichter wird nunmehr im äußeren Gehörgang eine Saugwirkung ausgeübt; dabei dringt sehr reichliches eitriges Sekret aus der Trommelfellöffnung hervor. Patient fühlt sich sofort sehr erleichtert, auch Druck auf den Warzenfortsatz ist deutlich weniger schmerzhaft als vorher. 28. November. Seit gestern fast völlig ohne Schmerzen; hat gut geschlafen; Kopf und Ohr viel freier, Eiterabsonderung unverändert, Trommelfell weniger gerötet; beim Saugen nicht so viel Eiter wie gestern. Von heute ab täglich mehrmals Saugen, jedesmal so lange, als ohne stärkere Saugkraft noch Sekret austritt. Auffallend ist, wie schnell sich die Paukenhöhle wieder mit Eiter anfüllt, so daß oft schon nach einer halben Stunde dieselbe Menge entfernt werden kann wie vorher. 29. November. Nur noch unbedeutende Schmerzen; Eiter wenig geringer, Druckschmerz hat bedeutend nachgelassen. 4. Dezember. Keine Sekretion mehr, auch beim Saugen kein Eiter; noch geringer Druckschmerz. 14. Dezember. Fortschreitende Besserung; neben Saugen auch Politzer; zeitweise noch etwas Eiter entleert: noch geringer Druckschmerz. Hörprüfung ergibt Flüstersprache in 5 m, Uhr in 40 cm, Weber rechts, Rinne +, Knochenleitung mäßig verkürzt. 24. Dezember. Seit 1 Woche kein Eiter mehr, weshalb mit Saugen aufgehört; an einzelnen Tagen noch etwas Kopfschmerzen. 10. Januar. Warzenfortsatz kaum noch schmerzhaft; Uhr in 60 cm; die ziemlich beträchtlichen Wucherungen im Nasenrachenraum werden entfernt. 10. Februar. Trommelfell etwas getrübt, außen entsprechend der Öffnung kleine Narbe, sonst normaler Befund. Warzenfortsatz nirgends mehr empfindlich. Uhr in 60 cm; nach Massage und Politzer in 80 cm; noch geringes singendes Geräusch, das aber nicht belästigt. Keine Therapie mehr. 15. Februar. Wiederaufnahme der Arbeit. 30. Oktober. Hat seitdem stets gearbeitet. Andauerndes Wohlbefinden. Trommelfell wie am 10. Februar, Uhr in 1 m (rechts in 50 cm). Singendes Geräusch wenig geringer.

Fall 2. Frau B., 41 Jahre alt, 14. April 1904: Schlecht genährte, anämische Frau; angeblich nie ohrkrank, bis ihr vor 7 Jahren ein Ziegelstein auf den Kopf fiel. Im Anschluß daran beiderseits Abnahme des Hörvermögens, links bis zu fast völliger Ertaubung mit Ohrensausen. Vor 4 Jahren ohne Erfolg Ohrenarzt consultiert; vor 4 Tagen Schmerzen in der linken Kopfhälfte, vor 2 Tagen im linken Ohr, heute sehr heftig. Trommelfell gerötet, Warzenfortsatz nicht schmerzhaft. Flüstersprache in nächster Nähe, Uhr nicht gehört. Weber rechts, Rinne —, Knochenleitung wesentlich verkürzt. Paracentese. Bei Saugen etwas trübes Sekret. Carbolglycerin. Prießnitz. Aspirin. 20. April. Einige Stunden nach der Paracentese eitrige Sekretion, die heute sehr profus ist; seit mehreren Tagen Schlaf nicht möglich wegen hochgradiger Schmerzen, weshalb Morphiuminjektionen seitens ihres Hausarztes. Warzenfortsatz geschwollen und druckempfindlich. Durch Saugen reichlich Eiter entfernt; Kopf freier, Schmerzen lassen bedeutend nach, ebenso der Druckschmerz. 22. April. Schmerzen haben wesentlich nachgelassen, so daß Schlaf ohne Morphium. Warzenfortsatz noch unverändert, ebenso Eiterentleerung. Erhält Saugapparat zur eigenen Benutzung 4 mal

täglich. 24. April. Schmerzen waren nur noch sehr gering, auch die Druckempfindlichkeit hat etwas abgenommen, Schwellung fast ganz verschwunden. 27. April. Inzwischen keine Schmerzen mehr. Sekretion geringer, ebenso Druckschmerz des Warzenfortsatzes. Allgemeinbefinden hat sich entsprechend gebessert. 7. Mai. Nur noch vorübergehend geringe Schmerzen. Sekretion nur noch gering. 14. Mai. Seit einigen Tagen ohne Schmerzen. 4. Juni. Trommelfellöffnung geschlossen; andauernd ohne Schmerzen, noch starke Geräusche. Saugen unterlassen, anstatt dessen täglich Politzer. 28. Juni. Auch Warzenfortsatz schmerzfrei. Geräusche geringer. Flüstersprache in 10 cm. 30. Oktober. Andauernd ohne Schmerzen, Trommelfell etwas trübe, außen kleine Narbe. Uhr nur bei Andrücken, Flüstersprache in 30 cm, Weber gleich, Rinne —, Knochenleitung wesentlich verkürzt, Sausen wie vor der Erkrankung.

Es handelt sich in beiden Fällen um eine schwere Form von Otitis media purulenta, und zwar in Ohren, die schon länger pathologisch affiziert waren, im ersteren Falle durch häufige Wiederholungen der gleichen Erkrankung, im letzteren durch Störung des nervösen Apparates. Der Warzenfortsatz war beide Male, wie sich sowohl durch Schwellung wie Druckempfindlichkeit dokumentierte, stark mitergriffen, und die Schmerzen waren trotz ungehemmten Eiterabflusses hochgradig. Während die angewandte lokale und allgemeine Therapie keine nennenswerte Erleichterung brachte, wurde das Bild sofort ein anderes, als mehrmals täglich der Eiter abgesaugt wurde. Die spontane und Druckschmerzhaftigkeit ließ sofort nach, und ebenso auch die Sekretion in wenigen Tagen. Die Patienten empfanden das Saugen stets als sehr angenehm und fühlten sofort Kopf und Ohr erleichtert. Bezüglich der Frage, ob auch Eiter aus den Warzenfortsatzzellen gesaugt wurde, ist zu bemerken, daß die Patienten nicht nur angaben, sie hätten das Gefühl, als ob direkt diese selbst ausgesaugt würden, sondern daß auch die Menge des in einer Sitzung entleerten Eiters so groß war, daß er unmöglich aus der Paukenhöhle allein stammen konnte. Überaus deutlich war auch stets die sofortige Abnahme des Schmerzes bei Druck auf den Warzenfortsatz, die mit Wahrscheinlichkeit nicht allein auf Schröpfkopfwirkung des Apparates zurückzuführen war. Wie der Verlauf, so erscheint auch das Endresultat befriedigend, indem der Zustand der Ohren nach der Erkrankung nicht schlechter war als vorher.

Eine Schädigung hat demnach jedenfalls durch das häufige Saugen nicht stattgefunden, ist auch bei der geringen Saugkraft, die zur Entleerung des Sekretes genügt, an und für sich unwahrscheinlich. Sicherlich ist dies Vorgehen weit schonender als der Versuch, durch Luftverdichtung in Tube oder äußerem Gehörgang den Eiter zu entfernen.

Bei chronischen Mittelohreiterungen habe ich in einer größeren Zahl von Fällen Saugen methodisch angewandt. Die oben schon erwähnten Vorteile, die sich in einer intensiveren Reinigung zeigen, waren stets zu konstatieren. Soweit der Krankheitsherd flüssiges Sekret enthält und mit dem Mittelohr in offener Verbindung steht, läßt er sich durch Saugen mehr oder weniger entleeren; daß uns hierin in Verbindung mit der Heilwirkung der gleichzeitig entstehenden Hyperämie ein wirksames therapeutisches Hilfsmittel zu Gebote steht, und daß dadurch die Möglichkeit der Heilung auf friedlichem Wege gefördert wird, dürfte wohl kaum bezweifelt werden. Die Beschwerden verringerten sich stets, häufig verschwanden sie auch ganz. In einigen Fällen, in denen das Trommelfell fehlte, die Schleimhaut stark verdickt war und eitriges Sekret absonderte, besserte sich bei absichtlichem Ausschluß jeder anderen Therapie, abgesehen von 1 mal täglichem Ausspritzen mit lauwarmem Wasser, allein durch Saugen (5 mal täglich 3 Minuten lang), der Zustand der Schleimhaut innerhalb einiger Wochen bis zu vollständigem Verschwinden der Sekretion. In den mit Polypen komplizierten Fällen wurden solche natürlich vorher entfernt.

Die Gefahr, daß auf diese Weise eine notwendige Aufmeißelung allzulange aufgeschoben werden könnte, ist kaum zu befürchten, da sich sehr bald entscheidet, ob mit Hilfe des Saugens eine wesentliche Besserung zu erreichen ist oder nicht.

In ähnlicher Weise wie vom äußeren Gehörgange läßt sich auch von der Tube aus durch Saugen auf das Mittelohr einwirken, und zwar mit dem gleichen Apparate. Drückt man ihn über die Nase auf und läßt den vorher komprimierten Saugball während eines Schluckaktes frei, so entsteht in der Nase, da sowohl nach außen wie nach dem Rachen — infolge des Schluckens — Luftabschluß besteht, ein luftverdünnter Raum.[1]) Die Saugwirkung desselben setzt sich, da die Tube während des Schluckens sich zu öffnen pflegt, bis auf das Mittelohr fort. Durch den Versuch kann man sich hiervon leicht überzeugen; die Luftverdünnung im Mittelohr zeigt sich sofort durch ein taubes Gefühl an, das beim nächsten Schluckakt wieder verschwindet. Auch bei Verwendung eines stärkeren Saugballes

1) cf. Sonderman, Saugtherapie bei Höhlenerkrankungen und Lupus-Vortrag auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Breslau 1904.

habe ich eine Schädigung des Ohres noch keinmal beobachtet. Sicherlich wird die Luftverdünnung im Ohr wohl nie so stark, daß die hierdurch entstehende Hyperämie bei diesem Verfahren von Bedeutung für die Heilung sein könnte, andererseits ist aber anzunehmen, daß die Schleimhaut der Tube, insbesondere des Tubeneingangs durch das Saugen günstig beeinflußt wird.

Inwieweit mein Verfahren das von Politzer ergänzen oder in einzelnen Fällen ersetzen kann, wird erst die praktische Erfahrung zeigen. Ein Vorzug des ersteren ist, daß der Patient es leicht anzuwenden lernt, und die Saugkraft nicht über ein gewisses Maß, das durch die Elastizität des Saugballes bestimmt ist, gesteigert werden kann.

Wenn man in der bisherigen Therapie der akuten und chronischen Mittelohreiterungen kaum von einer methodischen Anwendung des Saugens sprechen kann, so dürfte dies einerseits an dem Mangel geeigneter Instrumente, andererseits daran gelegen haben, daß man die Bedeutung der Hyperämie in ihrer heilenden Wirkung erst in neuester Zeit voll erkannt hat. Sollte meine Arbeit zu weiteren Versuchen über den Nutzen dieser Therapie angeregt und die Berechtigung solcher Versuche dargetan haben, so ist ihr Zweck erfüllt.

III.

Ein neuer Apparat zur Massage des Ohres.

Von

Dr. Sondermann, Dieringhausen.

Die bisher in Gebrauch befindlichen Ohrmassageapparate haben alle das Gemeinsame, daß bei ihnen der äußere Gehörgang allein luftdicht abgeschlossen wird. Hiermit ist außer



anderem der wesentliche Nachteil verbunden, daß bei dem kleinen, der Luftverdünnung und -Verdichtung unterworfenen Raum der Effekt leicht ein allzustarker wird, was nicht nur schmerzhaft, sondern auch von anderen üblen Folgen begleitet sein kann.

Demgegenüber fällt bei dem von mir konstruierten Apparat das ganze Ohr incl. der Ohrmuschel in den luftdicht abgeschlossenen Raum.

Der Apparat (s. Fig.) besteht zu diesem Zweck aus einem die Ohrmuschel umschließenden Hohlkörper, der von einem Luftgummireifen umrandet und durch einen Schlauch mit einem Gummiball verbunden ist.

Da sich die hiermit ausgeübte Massage, wie bemerkt, auf einen weit größeren Bezirk erstreckt, wird nicht leicht eine zu starke oder gar schädigende Wirkung hervorgerufen, und kommen die Unterschiede in der angewandten Druckstärke nicht so sehr zur Geltung; infolgedessen hat sich auch eine besondere Vorrichtung zur Ausübung gleichmäßigen Druckes nicht als notwendig erwiesen.

Aus diesen Gründen kann man den Apparat auch den Patienten unbedenklich zur Selbstbehandlung in die Hand geben, ohne fürchten zu müssen, dadurch mehr Schaden als Nutzen zu stiften.

Wenn ja auch die zahlreichen elektrisch oder auf andere Weise betriebenen großen Apparate für Vibrationsmassage vollkommener wirken mögen, in der Praxis werden sie doch zumeist auf das Sprechzimmer des Arztes beschränkt bleiben und daher nicht so häufig, wie meist wünschenswert ist, Anwendung finden können. Wir sind deshalb auch in Zukunft zum größten Teil auf solche Apparate angewiesen, durch die der Patient selbst die vom Arzte eingeleitete Behandlung fortführen kann.

Ich pflege sie im allgemeinen in der Weise zu verordnen, daß 2 mal, anfangs häufig auch 3 mal täglich je 3 Minuten lang massiert werden soll, und lasse nach einiger Zeit kürzere oder längere Unterbrechungen eintreten. Die Erfolge waren während der ca. 1jährigen Anwendungszeit meist sehr erfreuliche, irgendwelche Schädigung wurde in keinem Falle beobachtet.[1]

---

1) Der Apparat wird hergestellt von der Firma Kühne, Sievers & Neumann in Cöln-Nippes.

IV.

Aus der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Berlin (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. A. Lucae).

Casuistisches zur Lumbalpunktion und circumscripten Meningitis.

Von
Dr. Fritz Großmann, Assistenzarzt.

Noch vor 4 Jahren erklärte Leutert[1]) die Frage, in welchen Fällen bei bestehender, im Hinblick auf das Resultat der Lumbalpunktion und den klinischen Verlauf leichter erscheinender Meningitis operiert werden dürfe oder solle, für eine vollkommen offene, sprach aber die Erwartung aus, daß mit der Zeit die Lumbalpunktion darin Klärung schaffen würde.

Diese Erwartung hat sich in Bezug auf die Indikationsstellung auch erfüllt, dagegen machen sich, was die Diagnose: „Meningitis“ betrifft, erhebliche Unterschiede zwischen manchen Autoren bemerkbar. So sprechen einige schon von geheilten Fällen akuter otogener Meningitis (z. B. Lermoyez und Bellin auf dem letzten internationalen Congreß zu Bordeaux), wo andere, weniger optimistisch Veranlagte, höchstens von circumscripter Meningitis, oder auch nur von meningitischen Symptomen bezw. Reizerscheinungen reden würden.

Nach Stadelmann[2]) ist bekanntlich zur Diagnose der diffusen, eitrigen Meningitis der Nachweis von Bakterien im eitrig getrübten Liquor cerebrospinalis erforderlich. Daß aber, wie übrigens schon Hinsberg[3]) hervorhebt, auch hier Einschränkungen zu machen sind und Ausnahmen vorkommen, soll uns nachfolgende Beobachtung zeigen:

---

1) Leutert, Encyklop. f. Ohrenheilkunde. S. 217. 1900.

2) Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47.

Z3) Hinsberg, Zur Therapie und Diagnose der otogenen Meningitis. itschr. f. Ohrenheilkunde. XXXVIII. Bd. S. 126. 1901.

Am 26. März d. J. wurde ich auf die chirurgische Abteilung gerufen, wo am gleichen Tage ein 24jähriger Schneider mit folgender Anamnese aufgenommen worden war: Patient, der bis vor nicht ganz 3 Wochen stets gesund gewesen sein will, hatte seit dieser Zeit Druckgefühl im Kopf, hin und wieder Schwindelanfälle und große allgemeine Mattigkeit. Bald darauf bekam er Reißen im linken Ohr, das vor 2 Wochen zu laufen begann. Die Schmerzen ließen jetzt nach, dagegen nahmen die sonstigen Beschwerden zu, bis sich schließlich die Schwindelanfälle und Kopfschmerzen so steigerten, daß der Kranke, der bis dahin noch gearbeitet hatte, sich zu Bett legen mußte.

Seit wenigen Tagen spürte er noch eine Steifigkeit des Genicks, und in den letzten Stunden trat mehrmaliges heftiges Erbrechen auf, das sich auch nach der Einlieferung noch wiederholte.

Patient ist ein sehr blasser, aber kräftig gebauter Mann. Das Sensorium ist nur leicht getrübt, dagegen besteht starke Nackensteifigkeit. Er klagt über heftige Kopf-, Rücken- und Nackenschmerzen. Es besteht eine totale linksseitige Facialislähmung. Temperatur 39°, Pulsfrequenz dagegen nur 80. Abdomen etwas eingezogen.

Der linke Warzenfortsatz, über dem die Weichteile leicht geschwollen sind, ist druckempfindlich. Das Trommelfell ist gerötet, der Hammer nicht sichtbar. Am oberen Pol findet sich eine stecknadelkopfgroße Perforation, aus der fötider Eiter abfließt.

Rechtes Ohr: Normal.

Es besteht Nystagmus horizontalis. Die Papillengrenzen sind beiderseits unscharf.

Wegen Verdachts auf diffuse eitrige Meningitis wird nun zunächst in Narkose die Lumbalpunktion gemacht, bei der sich unter starkem Druck leicht getrübter Liquor entleert. Das gefärbte mikroskopische Präparat zeigt zahlreiche Eiterkörperchen und fast in jedem Gesichtsfeld einige Diplokokken.

Wir hatten also einen Befund, der nach Stadelmann für eine diffuse eitrige Meningitis sprach. Trotzdem schritten wir, hauptsächlich durch das fast freie Sensorium veranlaßt, zur Operation:

Der Knochen war ziemlich sklerotisch und wies erst dicht vor dem Antrum einige spärliche, mißfarbene Granulationen enthaltende Zellen auf. Das Antrum selbst war medialwärts erweitert und mit fötidem Eiter gefüllt. Bogengang intakt, Knöchelchen kariös. Pauke voller Granulationen, ebenso der Kuppelraum, doch bekleidet in letzterem dieselben eine dünne Epithelmembran. Dura oder Sinus lag, wie ausdrücklich erwähnt sei, nirgends frei.

In den ersten drei Tagen nach der Operation blieb die Temperatur hoch, meist um 39° herum, doch war das Allgemeinbefinden etwas besser.

Am 4. Tage war die Temperatur zum ersten Mal unter 38°. Das Allgemeinbefinden hatte sich noch mehr gebessert, die Facialislähmung begann zurückzugehen, und zwar trat der Mundast zuerst in Aktion. Auch die Nackensteifigkeit hatte etwas nachgelassen, war aber vollkommen erst nach 14 Tagen verschwunden, während die Kopfschmerzen, der Nystagmus, das Erbrechen, sowie eine gewisse Apathie noch länger bestanden. Beim Aufsetzen im Bett trat auch noch Schwindel ein. Vom Facialis war nur der obere Ast noch deutlich paretisch, während der Mundast gut funktionierte. Mitte Mai waren alle Erscheinungen bis auf zeitweilige Schwindelanfälle verschwunden. Jetzt ist Patient schon längere Zeit geheilt und wieder völlig arbeitsfähig.

Sind wir nun berechtigt, diesen Fall als geheilte diffuse eitrige Meningitis aufzufassen? Klinisch sprachen gewiß genug

Symptome für letztere Diagnose, und auch der Liquor cerebrospinalis entsprach durchaus den Anforderungen Stadelmanns, wobei allerdings nachzutragen ist, daß die angelegten Kulturen steril geblieben sind, zum Teil wohl eine Folge des vorherigen Durchspritzens der Punktionskanüle mit Sublimatlösung, zum anderen Teil der geringen Virulenz und Vitalität der im Liquor enthaltenen Bakterien. Die bactericiden Eigenschaften der Cerebrospinalflüssigkeit sind ja bekannt, und auch die oft stark herabgesetzte Tinktionsfähigkeit der eventl. in ihr enthaltenen Mikroorganismen, die nach Walter Schulze[1]) bisweilen ein 30—40 Min. langes Färben nötig macht, ist in diesem Sinne zu verwerten, so daß das Kulturverfahren durchaus unsichere Resultate gibt, und allein maßgebend das unter den Schulzeschen Kautelen gefärbte frische Präparat ist.

Trotzdem liegt es uns fern, unsere Beobachtung als geheilte diffuse Meningitis auszugeben, vielmehr sehen wir in ihr höchstens einen Beweis, daß leichte Trübung und Bakterienbefund auch schon bei circumscripter Meningitis vorkommen, wie dies auch ein Fall von Hinsberg (l. c.) dartut. Freilich besteht noch ein großer Unterschied zwischen der Hinsbergschen und unserer eigenen Beobachtung. Bei ersterer nämlich bestand gleichzeitig eine Sinusthrombose, mithin waren die Bakterien in die Allgemeincirculation eingedrungen, konnten also durch das Kapillargebiet der Plexus chorioidei auch in den Liquor gelangen. Bei unserem Patienten dagegen lag, wie schon erwähnt, nirgends Dura frei, es bestand weder eine Bogengangs- noch Labyrinthfistel, kurz es fehlte ein Weg für das Herantreten der Eiterung an die Meningen. Es widerstrebt uns daher eigentlich auch die Annahme einer lokalisierten Eiterung, einer circumscripten Meningitis, vielmehr scheint uns die auf dem Lymphwege erfolgende Resorption eitriger, fötider Massen, auch wenn sie nicht unmittelbar der Dura oder dem Sinus angrenzen, auf die Absonderung und Zusammensetzung des Liquors einen Einfluß zu haben, der noch größer ist, als bei der Aufstellung des Krankheitsbildes der serösen Meningitis angenommen wurde, sofern man nicht vorzieht, letztere überhaupt nur als das erste Stadium der subakut verlaufenden Form der Meningitis aufzufassen, die jeder Zeit in die eitrige Arachnitis übergehen kann, genau so, wie wir oft das Exsudat eines akuten Mittelohrkatarrhs sich

1) Schulze, Beitrag zur Lehre von der otogenen Meningitis. Arch. f. Ohrenheilkunde. LVII. u. LVIII. Bd. 1903.

eitrig trüben, aus der serösen Flüssigkeit des Katarrhs den Eiter der Entzündung entstehen sehen. —

Für die Richtigkeit unserer Ansicht spricht auch der folgende, erst jüngst in unserer Klinik beobachtete Fall von Septicämie otitischen Ursprungs, der unter dem Bilde einer Meningitis verlief, und bei dem auch die Lumbalpunktion das Stellen dieser Fehldiagnose, anfänglich wenigstens, nicht hinderte.

Es handelte sich um einen achtjährigen Knaben, der seit seiner frühesten Jugend an linksseitigem, nach Pneumonie entstandenen Ohrenlaufen litt. Vor 2 Jahren hatte sich eine Anschwellung hinter dem linken Ohre gebildet, die von selbst aufbrach und längere Zeit eiterte. Vor 14 Tagen wurde die Eiterung geringer, dafür traten aber Schmerzen im Ohr auf. Ein nun konsultierter Ohrenarzt erweiterte am 10. Oktober eine Fistel in der hinteren Gehörgangswand, bekam dann aber den Kranken erst am 14. wieder zu sehen, und zwar mit hohem Fieber, heftigen Schmerzen im Ohr und Kopf, Schwindel und taumelndem Gang, weshalb er sofort die Überführung in unsere Klinik veranlaßte.

Bei der Aufnahme war Patient ziemlich somnolent, doch konnte er auf energisches Anreden Namen und Alter schließlich richtig nennen. Es bestand Nackensteifigkeit mäßigen Grades. Temperatur 39,2°, Pulsfrequenz 110. Der Augenhintergrund war normal, dagegen fand sich lebhafter Nystagmus horizontalis.

Der linke Warzenfortsatz, der eine kleine, dem Knochen adhärente Narbe in der Fossa mastoidea aufwies, war stark druckempfindlich. Etwa 1 cm hinter dem Porus externus zeigte sich ein Durchbruch der hinteren Gehörgangswand in Gestalt einer knopfförmigen Erhebung, die das Lumen des Meatus auf einen schmalen Schlitz reducierte, in dem von hinten her aashaft stinkender, jauchiger Eiter pulsierte. Aus einem kleinen Spalt in dieser Vorwölbung, jedenfalls die Incision vom 10. Oktober, beförderte ein stumpfes Häkchen zerfallene Cholesteatommassen und Granulationen heraus.

Rechts: Trommelfell normal.

Wegen Verdachts auf diffuse eitrige Meningitis, denn nur in solchen Fällen und durchaus nicht bei jeder intrakraniellen Komplikation wird an unserer Klinik die Lumbalpunktion gemacht, da wir sie für keinen ganz harmlosen Eingriff halten, wurde zunächst wieder lumbalpunktiert. Es entleerte sich unter starkem Druck stehender, leicht getrübter Liquor, der im mikroskopischen Präparat zahlreiche Eiterkörperchen, aber selbst nach 40 Min. langer Färbung keine Bakterien aufwies. Nach dem Centrifugieren stand in der Spitze des Röhrchens ein $1^1/_2$ mm hoher eitriger Bodensatz. Wir hatten also einen Befund, der für uns keine Contraindikation mehr gegen einen operativen Eingriff bedeutet, seitdem selbst Fälle mit bakterienhaltigem Liquor geheilt sind. Nur noch eine starke eitrige Trübung, die schon spontan ein reichliches Sediment gibt, verbunden mit dem klinisch voll entwickelten Bild der Cerebrospinalmeningitis, läßt uns von jedem Operationsversuch Abstand nehmen. —

Schon der erste Meißelschlag deckte ein ungewöhnlich volu-

minöses Cholesteatom auf, das den ganzen Warzenfortsatz einnahm und im Centrum jauchig zerfallen war. Die Gehörknöchelchen fehlten, der horizontale Bogengang zeigte einen 2 mm langen, mit schwärzlichen Granulationen ausgefüllten Defekt. Am Promontorium fand sich eine halblinsengroße, rauhe, kariöse Stelle. Die zerfallenen, scheußlich fötiden Cholesteatommassen erfüllten sämtliche Mittelohrräume; das ovale Fenster war von Matrix überkleidet. Nirgends lag in der großen, mit Ausnahme einer hinten oben befindlichen Stelle, glattwandigen Höhle Dura oder Sinus frei. Der hohen Temperatur wegen wurde letzterer, der ziemlich weit nach hinten lag, so daß noch eine ansehnliche Knochenschicht fortgenommen werden mußte, absichtlich freigelegt. Er sah gesund aus und pulsierte deutlich, so daß von einer Probepunktion um so lieber Abstand genommen wurde, als dieselbe bei den jauchigen Wundverhältnissen nicht ganz unbedenklich zu sein schien.

Der Effekt der Operation war gleich Null. Die Temperatur blieb hoch, die Somnolenz nahm zu, die Nackensteifigkeit wurde eine totale. Wir glaubten also eine Meningitis vor uns zu haben und sahen die Bogengangsfistel als die Einbruchstelle der Infektion an. Am zweiten Tage nach der Operation, also am 16. Oktober, wurde der Verband gewechselt. Die Jodoformgaze war direkt schwarz, äußerst fötid, die ganze Wundhöhle, Weichteile sowohl wie Knochen, graugrün gefärbt. Der Sinus war ebenfalls etwas verfärbt, pulsierte aber noch. Am nächsten Morgen war der Verband des völlig somnolenten Patienten durchblutet. Das Aussehen der Wunde war dasselbe, eine Quelle der Blutung nicht zu entdecken. Die Sinuswand war jetzt ebenfalls graugrün gefärbt und pulsierte nur noch undeutlich. Eine nunmehr vorgenommene Probepunktion ergab zersetztes, leicht fötides, braunrotes Blut. Der Sinusinhalt war also bereits durch die erkrankte Wand inficiert worden. Bevor wir jedoch einen weiteren Eingriff machten, wurde nochmals lumbalpunktiert; denn entsprach der Zunahme der klinischen Symptome, wie zu erwarten, eine stärkere Trübung des Liquors, so war jede weitere Encheirese überflüssig.

Zu unserer Überraschung war die Trübung der Cerebrospinalflüssigkeit indessen kaum eine Nuance stärker als beim ersten Mal, so daß wir an der Diagnose: Meningitis doch etwas irre wurden. Es wurde deshalb der Sinus, nach Meyer-Whitingscher Tamponade, incidiert, Thrombus jedoch nicht gefunden, vielmehr

erfolgte beim Lüften der Tampons von oben sowohl wie von unten eine Blutung, allerdings von mäßiger Stärke. Weitere Eingriffe, wie Jugularisunterbindung, verboten sich von selbst, da Patient schnell verfiel und am nächsten Morgen zum Exitus kam.

Sektionsprotokoll: Keine Spur von Meningitis. Pia überall zart, nirgends getrübt oder ödematös. Ventrikel leer; Gehirn leicht hyperämisch.

Der linke Sinus sigmoideus enthält an der Incisionsstelle hinter dem Tampon kaffeebraune, fötide Flüssigkeit, die nach oben und unten von rotgelbem Speckgerinnsel, das der Wand nicht adhärent ist, begrenzt wird. Der linke Sinus petrosus superior enthält, ebenso wie der Cavernosus, braungrünes, fötides Gerinnsel. Der Bulbus sowie die Vena jugularis selbst ist leer, letztere von geschwollenen Lymphdrüsen umgeben.

Das Herz ist vollkommen intakt.

Beide Lungen sind der Pleura costalis mehrfach adhärent. An der Spitze bds. eine eingezogene Narbe, links außerdem eine erbsengroße käsige Hepatisation. Pleura costalis und pulmonalis bds. mit überaus zahlreichen kleinen Hämorrhagieen bedeckt. In beiden Unterlappen mehrere kleine hämorrhagische Infarkte, zum Teil schon in eitriger Einschmelzung begriffen.

Milz: groß, sehr weich, zerfließlich.

Nieren: sehr blutreich, in der Rinde stellenweise kleine Blutungen.

Die Sektion des Schläfenbeins ergab trotz der vorhanden gewesenen Bogengangsfistel und der kariösen Stelle am Promontorium keine Spur von Eiter im Labyrinth. —

Wir hatten es also von vornherein mit einem der seltenen Fälle schwerer Sepsis otitischen Ursprungs zu tun, wobei es dann erst sekundär zur Infektion der freigelegten Sinuspartie kam, wie sowohl die klinische Beobachtung als auch der Obduktionsbefund beweisen, der den Bulbus leer, dagegen den in der Höhe der freigelegten und inficierten Sinuspartie abgehenden Petrosus superior thrombosiert erwies. — Die Verwechselung mit Meningitis ist um so erklärlicher, als einerseits Retinal- und Hautblutungen (es sei jedoch an die Durchblutung des Verbandes erinnert) Endokarditis und septische Stühle fehlten, andererseits die Bogengangsfistel eine plausible Infektionspforte repräsentierte. Zudem war die Lumbalpunktion, obwohl auch in diesem Fall weder Dura noch Sinus vom Eiterungsprozeß erreicht war, positiv

gewesen, ein neuer Beweis, daß die bloße Resorption toxischer Substanzen die Zusammensetzung des Liquor beträchtlich alterieren und auch klinisch den Symptomenkomplex einer diffusen eitrigen Meningitis vortäuschen kann.

Es ist also nicht zu leugnen, daß die Lumbalpunktion angesichts solcher Fälle, wie die oben geschilderten, erhebliche Einbuße in ihrer praktischen Verwertbarkeit auf dem Operationstische erleidet. Daß aber auch ihr kurativer Wert ein problematischer ist, das beweisen einerseits die vielen, trotz wiederholter Punktionen ungünstig verlaufenden Fälle, andererseits die oft genug beobachteten Heilungen, ohne daß punktiert worden wäre. Eine vortreffliche Illustration in letzterer Hinsicht bietet die nachfolgende Beobachtung, die auch inbezug auf die Frage der circumscripten Meningitis mancherlei Beachtenswertes aufweist.

Am 18. Januar 1903 kam eine 27jährige Frau zur Aufnahme, die zwar Masern und Typhus gehabt haben, aber nie ohrenkrank gewesen sein wollte. Vor 8 Wochen hatte sie Sausen im linken Ohr bekommen und deswegen einen Spezialarzt aufgesucht, der einen Polypen entfernte. Gleich danach bekam die Kranke heftige Schmerzen im linken Ohr und der ganzen linken Kopfseite. Am 13. und 15. Januar wurden wieder Polypen entfernt Seitdem bestanden heftige Schmerzen im ganzen Kopf und Fieber, das sich am 16. Januar zu einem Schüttelfrost steigerte. In den letzten Tagen fühlte sich Patientin schwindlig und mußte am Morgen des Einlieferungstages einmal erbrechen.

Befund: Am linken Warzenfortsatz der ersichtlich schwerkranken Frau keine Veränderung, insbesondere keine Spur von Druckempfindlichkeit. Gehörgang weit. Trommelfell gerötet und geschwollen, hinten oben vorgewölbt, Hammer nicht sichtbar. Membrana Shrapnelli hochrot und vorgewölbt, beim Sondieren daselbst keine Fistel nachweisbar, doch fühlte sich der Margo tympanicus rauh an. Die Paracentese der Membrana flaccida ergab Blut, die der Pars tensa dünnflüssigen, nicht fötiden Eiter.

Rechts: Normal.

Gehörprüfung: Rechts: 2, 5 (3, 6, Heinrich). Links: Laute Sprache wird ad concham, aber auch bei verschlossenem linken Ohr gehört.

Augenhintergrund: Papillen beiderseits scharf; kein Nystagmus. Patientin klagt über starke Kopfschmerzen. Sie bewegt den Kopf zwar frei, vermag aber, wegen dabei auftretender Schmerzen im Genick, nicht, das Kinn bis auf die Brust zu bringen.

Temperatur 40,0°, Pulsfrequenz 100.

In der Nacht wiederholtes Erbrechen.

Am nächsten Morgen (19. Januar) Temp. 39,3° und 80 Pulse. Sensorium völlig frei, starke Kopfschmerzen, Warzenfortsatz auch heut nicht eine Spur druckempfindlich. Ganz geringe Nackensteifigkeit. Reichliche Sekretion dünnflüssigen, nicht fötiden Eiters aus der Paracentese der Pars tensa.

Operation (in Äthernarkose): Knochen stark sklerotisch. Nach wenigen Meißelschlägen kommt vom Antrum her unter Druck stehender, fötider Eiter, und es zeigt sich, daß ein großer, 2 cm langer, $^3/_4$ cm dicker Sequester nach vorn bis zum Antrumboden, nach oben, sich verjüngend, bis zur Dura am Tegmen mastoideum reicht. Die nach der leicht erfolgenden Extraktion des Sequesters ca. 1 qcm weit frei liegende Dura ist mit graugelben Fibrinschwarten belegt und in der Mitte perforiert. Die Ränder der linsengroßen Perforation sind wallartig erhaben, granulierend. In der Perforation liegt gelbgraue, fibrinöse Masse, an der absichtlich nicht gerührt wird. Es wird

vielmehr ausgiebig nach hinten und vorn Dura freigelegt (bis zu Fünfmarkstückgröße). Schließlich wird die Grenze des Fibrinbelags erreicht und die Hirnhaut normal, doch schimmert es durch letztere so gelb wie bei Arachnitis suppurativa durch. Vom Sinus wird nur ein kleiner Bezirk am oberen Knie freigelegt; seine Wand ist etwas verdickt, pulsiert aber deutlich. Der horizontale Bogengang zeigt auf der Höhe der Convexität einen Defekt, doch scheint der häutige Kanal noch erhalten zu sein. Die Knöchelchen sind cariös. Im Antrum und Aditus zerfallenes Cholesteatom, in der Pauke Granulationen.

Abendtemperatur 38,7 °.

Die Nacht verlief ruhig. Am nächsten Morgen (20. Jan.) beträgt die Temperatur 37,2 °, die Pulsfrequenz 88. Nackensteifigkeit nicht vermehrt. Patientin hat geringe Kopfschmerzen, ist völlig klar, aber sehr schwerbesinnlich. Einzelne Gegenstände erkennt sie nur nach längerem Nachdenken, auf die Worte Apfelsine, Spiegel und Ring kommt sie überhaupt nicht. Sie rechnet auch die einfachsten Exempel falsch und bricht schließlich, darüber höchst konsterniert, in Thränen aus. — Sie klagt über heftige Schmerzen im rechten Knie, als deren Grundlage sich eine Schwellung unter dem Ligamentum patellare anterius (Bursitis!) findet. Das Gelenk selbst ist frei. Schiene und Verband mit essigsaurer Thonerde.

Abendtemp. 38,6 °. Kopfschmerzen wieder sehr stark. Pat. ist etwas unklar.

21. Januar. Morgentemp. 37,3°, Pulsfrequenz 84. Pat. ist völlig klar, hat nur geringe Kopfschmerzen, rechnet schon viel besser und bezeichnet alle Gegenstände richtig, wenn auch teilweise erst nach längerem Besinnen. Die Schwellung am Knie hat nicht zugenommen, ist aber noch sehr schmerzhaft. Abendtemp. 37,7 °; keine Kopfschmerzen.

22. Januar. Morgentemp. 36,5 °, Pulsfrequenz 80. Keine Kopfschmerzen, freies Sensorium; Befund am Knie unverändert. Abendtemp. 37,1 °.

23. Januar. Morgentemp. 36,4 °, Pulsfrequenz 80. Beim Verbandwechsel zeigt sich die Wunde gut granulierend; nur die Umgebung der Duraperforation ist in Ausdehnung von 2 qcm nekrotisch und stößt sich in kleinen Fetzen ab.

24. Januar. Euphorie. Das Knie ist nicht mehr schmerzhaft. Der Verband wird weggelassen.

28. Januar. Die nekrotische Durapartie ist nur noch 1 qcm groß.

6. Februar. Nur noch eine halblinsengroße Stelle der Dura granuliert nicht.

10. Februar. Dura völlig gereinigt, gut granulierend.

13. Februar. Nachholung der Stackeschen Plastik in Äthernarkose.

17. Februar. Entlassung zur poliklinischen Behandlung.

30. April. Völlig geheilt, mit geschlossener retroauriculärer Wunde.

L: Flspr. 0,3 (2, 9, Emma, Otto) mit Kontrollversuch! c L 18" c W 20" c^4 23".

Die Operation, also die Autopsie in vivo, hatte bei unserer Patientin einen Befund aufgedeckt, der eine circumscripte Meningitis suppurativa fast zur Gewißheit machte, und auch die klinischen Symptome stimmten damit überein.

Von einer Lumbalpunktion durften wir keine weitere Aufklärung erhoffen, im Gegenteil hätte die Druckschwankung im Liquor eine Generalisierung der Meningitis begünstigen können. Wir erwarteten, daß die Ausschaltung des primären Herdes genügen würde, den noch lokalisierten Prozeß, auch ohne den kurativen Einfluß der Lumbalpunktion zur Ausheilung zu bringen, und diese Erwartung wurde nicht getäuscht, obwohl die kleine

Metastase am Kniegelenk darauf hindeutete, daß schon infektiöses Material, vielleicht von einer thrombosierten Piavene aus, in die Allgemeincirculation geraten war. Das Auftreten von Herdsymptomen bei circumscripter Meningitis scheint übrigens nicht ganz selten zu sein, denn der eben geschilderte ist der vierte, allein in unserer Klinik beobachtete Fall dieser Art, der sich den bekanntlich von Lucae, Jansen und Heine beobachteten anschließt.

V.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongrefs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von
Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

Laut Beschluß des im Jahre 1899 in London abgehaltenen VI. internationalen Congresses wurde Bordeaux als Ort für den nächsten Congreß bestimmt und Herr E. J. Moure-Bordeaux zum Vorsitzenden des Vorbereitungscomités gewählt. Letzterer hatte nun — nach den üblichen Vorschriften unserer internationalen Congresse — dafür zu sorgen, ein Organisationscomité aus französischen Kollegen zusammenzustellen, welches diesmal 48 Mitglieder zählte, aus deren Reihe Herr M. Lermoyez-Paris zum Generalsekretär und Herr M. Lannois-Lyon zum Schatzmeister designiert wurden; als Lokalcomité haben die Bordeauxer Kollegen Guément und Lafite-Dupont für die Ausstellung, Ardenne und Beausoleil für die Receptionen, Claoné und Dupont für die Wohnungen gesorgt und Brindel als Hülfssekretär fungiert.

Das Protektorat des Congresses übernahm in Vertretung der französischen Regierung der derzeitige Minister für Kultus und Unterricht in Frankreich, war jedoch durch wichtige Staatsangelegenheiten verhindert, aus Paris zu unseren Verhandlungen nach Bordeaux zu kommen, was er in einem Schreiben entschuldigte.

Das französische Organisationscomité hat die Vorbereitungen in der denklich besten Weise getroffen, und wiewohl das Comité und seine Hauptfunktionäre in den wissenschaftlichen Sitzungen ebenso als bei den wahrlich glänzend veranstalteten Festmahlen immer den herzlichsten Dank hören konnten, kann ich auch an dieser Stelle nicht verabsäumen, sowohl die liebenswürdige Kollegialität, als auch die völlig grenzenlose Gastfreundschaft

hervorzuheben, die wir in Bordeaux angetroffen haben. — Auf den französischen Bahnen hatten die Congreßmitglieder wie auch ihre Frauen eine 50proz. Fahrtbegünstigung.

Einen allgemeinen Überblick möge folgendes Programm geben:

Sonntag, 31. Juli.

9—11 Uhr abends: Empfang der Congreßmitglieder durch das französische Organisationscomité in der Vorhalle des medizinischen Fakultätsgebäudes (bei reichhaltigem Buffet).

Um 10 Uhr abends zogen sich die Mitglieder des internationalen Organisationscomité zu einer Sitzung zurück, um die Wahl des Ortes für den nächsten Congreß zu treffen und andere Angelegenheiten zu besprechen.[1]

Montag, 1. August.

9 Uhr vormittags: Eröffnungssitzung.

1. Eröffnungsrede des Vorsitzenden des Organisationscomités (Moure-Bordeaux).
2. Ansprache des Präsidenten des letzten Congresses (Urban-Pritchard-London).
3. Bericht des Generalsekretärs (Lermoyez-Paris).
4. Wahl des Bureaus.
5. Vortrag von Politzer-Wien: Über die Notwendigkeit des Unterrichtes der Ohrenheilkunde an den Universitäten.

2—5 Uhr nachmittags: Vorträge.

5 Uhr nachmittags: Empfang der Congreßmitglieder durch die Stadtbehörde im Ballhause (Besichtigung der Gemäldesammlung; Buffet).

Dienstag, 2. August.

9—½2 Uhr nachmittags: I. Referat; Vorträge.

3 Uhr nachmittags: Ausflug nach Saint-Emilion mit Bankett, gegeben vom Weinbausyndikate.

Mittwoch, 3. August.

9—1 Uhr nachmittags: II. Referat; Vorträge.

2—5 Uhr nachmittags: Vorträge.

5½ Uhr Abfahrt mittelst Separatzuges nach Carbon-Blance; hierselbst Garden-party und Souper, gegeben vom Präsidenten Moure allen Congreßmitgliedern.

Donnerstag, 4. August.

9—1 Uhr nachmittags: III. Referat; Vorträge.

2—6 Uhr nachmittags: Schlußsitzung des Congresses.

7½ Uhr abends: Festessen der Congreßmitglieder in der Villa Biarritz, gegeben von den Mitgliedern der „Société française d'otologie et laryngologie“ und des französischen Organisationscomités.

Freitag, 5. August.

Tagesausflug mittelst Separatdampfers nach Médoc mit Lunch in Pouillac, gegeben vom Syndikate der Weinhändler.

Vom 6—9 August waren Ausflüge in den Pyrenäen, woran sich einige Congreßmitglieder beteiligten, und mehreren Ortes wurden sie auch herrlich bewirtet.

Mithin war reichlich gesorgt für Erholungen nach der ernsten Arbeit.

Die Beteiligung an dem Congresse war eine ziemlich reichliche, wiewohl ich mich bloß auf die Zahl und Namen der

---

1) Hierüber weiter unten.

angemeldeten Teilnehmer beschränken kann, da nur eine Liste der Eingeschriebenen cursierte, von denen einige schon im vorhinein ihr Fernbleiben angemeldet hatten, andere es ohne Anmeldung getan haben, und ich glaube auch nicht zu fehlen, wenn ich bloß zwei Drittel der später angeführten Teilnehmerzahl als an dem Congreß wirklich teilgenommen bezeichne. Die Hälfte der Teilnehmer hatte sich aus Frankreich, die übrigen aus der Reihe der ausländischen Fachkollegen rekrutiert.

Die rastlosen Vorkehrungen von Seiten unserer französischen Kollegen hätten es wohl verdient, daß die Beteiligung noch reichlicher hätte sein sollen, wenngleich dieselbe der des Congresses in London nicht zurückstand und eigentlich doch um vieles reichlicher war als bei den früheren Congressen. Die Ursache hiervon ließe sich schwer ergründen. Viele unserer hervorragendsten Vertreter der Ohrenheilkunde sind überhaupt Gegner der Congresse, vielleicht im Prinzipe; andere wollen sich nicht in ihren oft nur zu wohl verdienten Ferien vom Ermüden durch größere Reisen stören lassen, und endlich jene, die aus anderen Gründen an Congressen teilzunehmen gehindert sind, können sich doch immer leicht damit vertrösten, daß sie über die Geschehnisse auf den Congressen früher oder später doch alles erfahren.

Wenn eines auszusetzen wäre, könnte sich dieses nur auf den Zeitraum des Congresses beziehen, welchen unsere französischen Kollegen für Bordeaux vielleicht doch ungünstig gewählt hatten. Das Klima dieser Stadt ist für die ersten Augusttage kein verlockendes, und alle hatten wir uns in Bordeaux von der wahrlich tropischen Hitze einen vollkommenen Begriff geholt, und man darf sich auch nicht wundern, wenn einige schon aus diesem Grunde weggeblieben waren.

Auf der Liste, die wir am ersten Congreßtage erhielten, waren 213 eingeschriebene Congreßmitglieder verzeichnet, zu denen ich noch 4 notiert habe, doch waren angeblich 230 inscribiert. Nach den verschiedenen Ländern habe ich dieselben gruppiert, und zwar:

Aus Bordeaux selbst waren eingeschrieben: Aka, Ardenne, Arnozan, Athané, Aubaret, Beausoleil, Bergonié, Boursiar, Brindel, Claoué, Davezac, Dupont, Duvarger, Gendron sen., Gendron jun., Gué, Guément, Lafarelle, Lafite-Dupont, Lagrange, Lannelongue, Michelet, Moure, Nadal, Pousson, Villar = 26.

Aus Frankreich: Ausset-Lille, Bar-Nizza, Baratoux-Paris, Barbara-Valence, Bardier-Toulouse, Berbineau-Marmande, Bonain-Brest, Bonnier-Paris, Boulai-Rennes, Boulay-Paris, Bourgeois-Paris,

Bousquet-Béziers, Bouyer-Cauterets, Brudar-Paris, Cabsche-Paris, Castex-Paris, Canzard-Paris, Chauveau-Paris, Chavanne-Lyon, Chavasse-Paris, Collet-Lyon, Collin-Nérac, Courtade-Paris, Coussieu-Brive, Depierris-Cauterets, Didsburg-Paris, Dieu-Le Mans, Durand-Nancy, Escat-Toulouse, Etiévant-Lyon, Ferran-Lyon, Ferreira-Paris, Fournier-Marseille, Furet-Paris, Garel-Lyon, Gaudier-Lille, Golesceano-Paris, Grossard-Paris, Guérin-Marseille, Jaques-Nancy, Joal-Paris, Kaufmann-Angers, König-Paris, Lacoarret-Toulouse, Lajaunie-Aix les Thermes, Lalesque-Arcachon, Lannois-Lyon, Laurens-Paris, Lavrad-Lille, Lefebre-Arcachon, Lermoyez-Paris, Lombard-Paris, Lubet-Barbon-Paris, Luc-Paris, Mackiewicz-Vincennes, Madeuf-Paris, Magnan-Tours, Mahu-Paris, Massier-Nizza, Mercier-Bellevue-Poitiers, Mignon-Nizza, Molinié-Marseille, P. Moure-Paris, Mouret-Montpellier, Niel-Marseille, Noquet-Lille, Pabcepied-Le Mont-Dore, Philip-Paris, Polo-Nantes, Raoult-Nancy, Renaud-Nancy, Reyt-Nantes, Roullier-Paris, Roure-Valence, Royet-Lyon, Rozier-Pau, Saint-Hilaire-Paris, Sarremone-Paris, Sebileau-Paris, Simonin-Limoges, Souchon-Nimes, Suarez de Mendoza-Paris, Tarial-Issy les Moulineaux, Texier-Nantes, Trivas-Nevers, Vacher-Orléans, Veillard-Paris, Veyrat-Chambéry = 88.

Aus Amerika: Barkan-San Francisco, Birkett-Montreal, Byran-Washington, Dench-New-York, Gorham-Bacon-New-York, Jackson-Pittsburg, King-New-Orleans, Knapp-New-York, Koller-New-York, Leland-Boston, Mac Ewen-Glasgow, Obejero-Buenos-Ayres, Pynchon-Chicago, Randall-Philadelphia, Roaldès-New-Orleans, Segura-Buenos-Ayres, Snow-Syrakusa, Sohier-Bryant-New-York, Taylor-Wilkes Barré = 19.

Aus Spanien und Portugal: Antin-San-Sebastian, Arrese-Bilbao, Botey-Barcelona, Casanova-Valencia, Castaneda-San-Sebastian, Cisneros-Madrid, Compaired-Madrid, Forns-Madrid, Martin-Barcelona, Masip y Goma-Barcelona, Royo-Galindo-Saragossa, Sousa-Valladares-Lissabon, Suna y Molist-Barcelona, Teixeira Lopes-Porto, Vardos-Barcelona, Viedma-Valencia = 16.

Aus England: Atwood Thorne-London, Cheatle-London, Cresswell-Baber-Brighton, Dundas-Grant-London, Fitz Gerald-Dublin, Green-Romford, Hill-London, Jobson Horne-London, Kenny-Melbourne, Lake-London, Nourse-London, Pritchard-London, Smurthwaite-Newcastle upon Tyne, Jearsley-London = 14.

Aus Italien: Bobone-San Remo, Della-Vedova-Milano, Faraci-Palermo, Ferreri-Rom, Gradenigo-Turin, Grazzi-Florenz, Llobet de Pastors-Gerona, Melzi-Milano, Poli-Genua, Putelli-Venedig, Sari-Bastia, Tommassi-Lucca = 12.

Aus Belgien: Beco-Lüttich, Blondiau-Charleroi, Capart-Brüssel, Coosemans-Brüssel, Delie-Ipres, Delsaux-Brüssel, Duchesne-Lüttich, Hennebert-Brüssel, Ponthière-Charleroi, Schiffers-Lüttich, Trétrôp-Antwerpen = 11.

Aus Deutschland: Brieger-Breslau, Dreyfuss-Straßburg, Hoffmann-Dresden, Keydel-Dresden, Panse-Dresden = 5.

Aus Rußland: Benni-Warschau, Feldberg-Petersburg, Gordon-Petersburg, Heimann-Warschau, Pietkowsky-Lublin, v. Stein-Moskau = 6.

Aus Holland: Broeckaert-Gent, Guye-Amsterdam, Quix-Utrecht, van Anrooy-Rotterdam = 4.

Aus der Türkei: Papadopoulo-Konstantinopel, Taptas-Konstantinopel, Zarfdjian-Kontantinopel, Zia-Noury-Konstantinopel = 4.

Aus Oesterreich: Alexander-Wien, Neumann-Wien, Politzer-Wien = 3.

Aus Ungarn: Klug-Budapest, Onodi-Budapest, Szenes-Budapest = 3.

Aus Dänemark: Möller-Kopenhagen, Schmiegelow-Kopenhagen = 2.

Aus der Schweiz: Siebenmann-Basel = 1.
Aus Rumänien: Costiniu-Bukarest = 1.
Aus Afrika: Cornet-Constantine, Liaras-Algier = 2.

Von den hier angeführten 217 Namen kann man füglich ein Drittel weglassen für die abwesend gebliebenen, die wohl inscribiert, doch aus gewissen Gründen fern geblieben waren. — In nahezu ähnlicher Prozentuation fielen auch von den angemeldeten 116 Mitteilungen Vorträge aus, und nur diesem Umstande ist es zu verdanken, daß das gebliebene Material aufgearbeitet werden konnte. Der großen Anzahl wegen machten viele Vortragende nur kurze Mitteilungen; die einzelnen Vorträge werden jedoch in den erscheinenden Comptes rendus in extenso abgedruckt werden.

Als offizielle Sprachen waren deutsch, englisch, italienisch und französisch angegeben und werden auch die Mitteilungen in den Comptes rendus in jener Sprache abgedruckt, in welcher der betreffende Autor seinen Aufsatz einlieferte. Zumeist wurde französisch gesprochen, und auch die Schlußfolgerungen der gehaltenen Vorträge hat das Sekretariat für die Fachjournale in französischer Sprache vervielfältigt. Die Resumés der drei Referate wurden in einem Hefte an jedes Mitglied verteilt, wodurch es jedermann möglich war, ein wenig vorbereitet die Referate anzuhören. Diese Neuerung kann nur belobend erwähnt werden, und es wäre wünschenswert, ähnliches in Zukunft, vielleicht noch verbessert, zu befolgen. Durch die vielen Festivitäten und anderen Annehmlichkeiten, welche den Besuchern aller Congresse immer in höherem Maße geboten werden, hat das wissenschaftliche Niveau desselben, besonders in neuerer Zeit, ein wenig schon diskreditiert, und selbst zu speziellen Congressen sieht man ziemlich viele fahren, die überall eher als bei den Vorträgen und Discussionen anzutreffen sind. Wohl nimmt der größere Teil der Besucher die Congresse ernst, und schon mit Rücksicht auf diese sollten Reformen getroffen werden, welche den wissenschaftlichen Wert solcher Versammlungen nur heben könnten.

So haben z. B. die Ophthalmologen gelegentlich ihres diesjährigen internationalen Congresses in Luzern die angemeldeten Vorträge im vorhinein abdrucken lassen und den Teilnehmern dieselben schon vor dem Congresse eingeschickt. Diese Einführung kann wohl nicht als Neuerung bezeichnet werden, da ähnliches auch bei anderen Congressen auch früher schon statt-

gefunden, doch wäre dies speziell für internationale Congresse besonders zu empfehlen. In erster Reihe könnte man, schon einige Wochen vor dem Congresse, selbst solche Aufsätze lesen und verstehen, welche in einer solchen Sprache abgefaßt sind, welche uns nicht ganz geläufig ist, in zweiter Reihe aber könnte man sich zur Discussion vorbereiten, wodurch Discussionen an wissenschaftlichem Werte nur gewinnen könnten, was zugleich auch für die Zuhörer nur von Vorteil wäre. — Diese Neuerung würde wohl, allgemein eingeführt, die eigentlichen Vorträge in den Hintergrund drängen, da sich der Autor in der Sitzung bloß auf den Auszug seines Aufsatzes beschränken müßte. Doch bedenkt man, daß für einen Vortrag statutengemäß nur 15 Min. Zeit gestattet ist und derselbe somit zumeist in extenso auch sonst nicht gehalten werden kann, dann wird man sicherlich keinen großen Schaden daran finden, wenn man denselben zuhause bequem durchgelesen in der Sitzung nur das Resumé zu hören bekommt. Ich möchte aber auch noch wagen anzuführen, daß selbst Fachmänner im engeren Sinne des Wortes mehr von dem gelesenen als von dem angehörten Aufsatze verstehen, heißt es doch „verba volant, scripta manent"; schließlich aber wird der betreffende Vortrag später denn doch von mehr Leuten gelesen, als ihn angehört hatten, und so könnte man füglich versuchen, den Modus zu verallgemeinern, nämlich die angemeldeten Vorträge schon vor dem Congreß sämtlichen Teilnehmern abgedruckt einzusenden.

Auf die Demonstrationen verschiedener Präparate oder interessanter Krankheitsfälle müßte dieser Vorgang nicht bezogen werden, da man von dem eventuell früher gelesenen Texte weniger profitieren wird, als an der im Anschluß einer direkten Demonstrierung erörterten Mitteilung selbst.

Die üblichen Referate, die doch zumeist nicht nur die Grundlage, sondern auch die Richtschnur des Arbeitsprogrammes eines Congresses zu bilden pflegen, sind zu solch wesentlichen Bestandteilen der Organisation der Congresse geworden, daß durch Weglassung derselben eine fühlbare Lücke entstände; ohne sie wäre das Programm entschieden verstümmelt. Zur Bearbeitung eines Referates haben doch die aufgeforderten Referenten besondere Beobachtungen und nötigenfalls eine ganze Serie von Experimenten anzustellen und das Thema gründlicher zu erörtern. Die Referate sind somit immer wertvolle Früchte ernster und rastloser Arbeit, die wohlbekanntlich

eine aufgeworfene, zumeist auch aktuelle Frage ihrer Lösung näher führen. Mithin ist es immer ein direkter wissenschaftlicher Verlust, wenn für Referate nicht gesorgt ist. Nebstdem ersehen wir doch immer aus den Tagesordnungen solcher Congresse, daß außer den offiziellen Referenten sich auch noch andere mit der aufgeworfenen Frage befassen, um entweder in einem angemeldeten Vortrage oder in Form einer Demonstration zu demselben Gegenstande sprechen zu können, oder aber sie berichten im Verlaufe der eingeleiteten Discussion über die bezüglich dieser Frage gesammelten Erfahrungen.

Nach diesen Bemerkungen möchte ich noch erwähnen, daß die Sitzungen in einem großen Lehrsale der medizinischen Facultät am Place d'Aquitaine stattfanden, anstoßend war das Bureau und Schreibzimmer; und endlich in einem anderen großen Saale war die Ausstellung untergebracht, die eine reiche Sammlung von Präparaten, Tabellen, Zeichnungen, Instrumenten und ähnlichen Sachen bildete.

Und nun möchte ich der chronologischen Reihenfolge nach über alles Geschehene möglichst genau berichten.

Sitzung des internationalen Organisationscomités am 31. Juli Abends.

Vorsitzender: Moure-Bordeaux.

1. Wahl des nächsten Congreßortes.

Herr Politzer-Wien schlägt Deutschland vor, mit Rücksicht darauf, daß der Congreß[1]) hier noch nicht war; bezüglich der Stadt: Dresden.

Herr Moure verliest folgende Einladung: Die otologische Sektion der königl. ungarischen Gesellschaft der Ärzte zu Budapest hat beschlossen, den VIII. internationalen Otologencongreß einzuladen, denselben in Budapest zu halten, und entsendet Herrn Szenes, Vicepräsidenten der Sektion, um den Vorschlag officiell zu machen. Mit Gruß etc. Prof. Böke, Präsident, Dr. Váli, Schriftführer.

Herr Castex-Paris befürwortet die Einladung und schlägt vor, Budapest zu wählen.

Herr Brieger-Breslau proponiert Deutschland zu bestimmen; die Wahl der Stadt möge die Deutsche otologische Gesellschaft treffen.

Herr Pritchard-London hat Wien vorgeschlagen, besonders hervorhebend die Verdienste Politzers um den internationalen Otologencongreß. — Herr Politzer erwähnt, zur Zeit des nächsten Congresses an der Klinik nicht mehr zu fungieren, und bittet von Wien abzustehen.

Herr Szenes-Budapest wiederholt die Einladung für Budapest.

Herr Creswell-Baber-Brighton und Herr Schiffers-Lüttich befürworten Wien, Herr Brieger spricht für Dresden.

Da nur für Budapest eine formelle Einladung vorlag, wollte man die Wahl des nächsten Congreßortes für eine nach 3 Tagen zu haltende neuere Sitzung verschieben, um bis dahin eventuell noch andere formelle Einladun-

1) Die früheren Congreßorte waren: New-York (1876), Milano (1880), Basel (1884), Brüssel (1888), Florenz (1895), London (1899).

gen einholen zu können, doch haben von den 18 anwesenden Mitgliedern des internationalen Organisationscomités 16 abgestimmt, und zwar 8 pro und 8 gegen den Aufschub der Wahl des Ortes.

Nachdem hierauf doch beschlossen wurde, die Wahl jetzt zu treffen, und Creswell-Baber und Castex für Budapest sprachen, wurde die geheime Abstimmung beschlossen, wobei von den 18 abgegebenen Stimmen 2 für Wien, 4 für Dresden und 11 für Budapest waren (ein Stimmzettel war leer geblieben); hierauf verkündete nun der Vorsitzende, daß Budapest für gewählt erscheint, und somit wird das internationale Organisationscomité dem Plenum des Congresses als Ort für den VIII. Congreß Budapest vorschlagen.

Herr Szenes dankt für die Wahl auch im Namen der otologischen Sektion der Gesellschaft der Ärzte in Budapest und empfiehlt den Statuten gemäß zum Vorsitzenden des Vorbereitungscomités Professor Julius Böke in Budapest zu wählen, was einhellig angenommen wurde.

2. Ergänzung des internationalen Organisationscomités.

Die Liste erhielt nur insoweit eine Änderung, daß die verstorbenen Mitglieder gestrichen und einige neu aufgenommen wurden.

3. Herr Castex-Paris beantragt, der Congreß möge in Zukunft die Rhino- und Laryngologie offiziell in sein Gebiet aufnehmen und diesem Umstande entsprechend demnächst als „Internationaler Congreß für Oto-, Rhino- und Laryngologie“ gelten.

Herr Politzer glaubt, man möge den Antrag fallen lassen, denn nebst anderen Gründen beweist die große Anzahl der angemeldeten Vorträge, die ja so auch kaum zu bewältigen ist, am besten, daß man zur Otologie nicht noch andere Disziplinen nehmen kann. —

Über Castex' Antrag wurde auch nicht weiter diskutiert.

I. (Eröffnungs-) Sitzung am 1. August Vormittags.

1. Herr Moure-Bordeaux als Einführer des Organisationscomités begrüßt sowohl im Namen der französischen Kollegen als von seiten der Stadt Bordeaux die erschienenen Teilnehmer aufs herzlichste und gedenkt in erster Reihe der Verluste unserer Wissenschaft durch den Tod der in den letzten 5 Jahren verstorbenen Fachkollegen und erwähnt pietätvoll die bleibenden Verdienste von Delstanche-Brüssel, Gruber-Wien, Trautmann-Berlin, Schwendt-Basel, Secrétan-Lausanne, Daly-Pittsburg, Roquer y Cazadesus-Barcelona, Gouguenheim-Paris, Joncheraz-Angers, Ladreit de Lacharrière und Miot-Paris. — Hierauf entwirft Moure einen historischen Überblick der Entwickelung der Ohrenheilkunde in Frankreich, wobei unter anderem erwähnt werden: Duverney (1683) und sein Buch über das Gehörorgan; Abbé Desmonceaux (1786) und sein Buch über die Ohrenkrankheiten; Guyot (1724), der die Anwendung des Katheterismus, doch durch den Mund, einführte, und Cleland (1741), der denselben durch die Nase einführte; Saissy (1814) und sein Werk über die Erkran-

kungen des inneren Ohres; Itard (1821) und die Errichtung der ersten Taubstummenanstalt in Paris; Deleau (1838) und die erste Empfehlung zur Anwendung der Bougie bei dem Katheterismus; Blanchet (1848) und sein Werk über Trommelfellperforationen und deren Heilung, später ein anderes Werk über das Sprachvermögen und Gehörgymnastik der Taubstummen; Triquet und Hubert Valleroux (1850) verteidigten die ungerechten Angriffe der Ohrenärzte; Bonnafont (1860), Ménière und andere, die erwähnt werden sollten, entfalteten eine Tätigkeit, auf welche sich die jetzige Generation gut erinnern kann, und schließlich Gellé, der trotz seines vorgerückten Alters jetzt noch fleißig arbeitet. In den letzten 15 Jahren entwickelte sich besonders die Pflege der Chirurgie bei der Behandlung der Ohrenkrankheiten. Endlich reflektiert Moure auf die gewählten Referate und auf die große Anzahl der angemeldeten Vorträge und sieht mit Freuden den Verhandlungen des Congresses entgegen und erklärt denselben für eröffnet.

2. Herr Urban Pritchard-London, als gewesener Präsident des letzten Congresses in London, gibt zuvörderst seiner Freude Ausdruck darüber, daß wir jetzt nach Frankreich kamen, in das Land, welches in Bezug auf Wissenschaft einen der ersten Plätze einnimmt. Von otologischem Standpunkte erwähnt Pritchard Ménière mit der nach ihm benannten Krankheit, ferner die Verdienste von Löwenberg, der nach Hans Meyer für die Wichtigkeit und Behandlung der adenoiden Wucherungen Ersprießliches geleistet hat; es könnten noch viele französische Autoren angeführt werden, die durch ihre wissenschaftlichen Arbeiten unserer Disziplin internationale Dienste lieferten. Hierauf registriert Pritchard die seit dem Londoner Congreß erreichten Fortschritte. Die bezüglich der Behandlung nicht eitriger Erkrankungen des Mittelohres erzielten negativen Erfolge können auch als Fortschritt bezeichnet werden, da wir aus denselben ersehen, daß die bisher angewandten Methoden nichts nützen. Um so befriedigender sind die bei suppurativen Prozessen erreichten Resultate. Die Zahl der intracraniellen Complicationen ist jetzt bedeutend kleiner als vor 5—6 Jahren, und zwar deshalb, weil wir die retroaurikulären Eingriffe häufiger und besser ausführen als früher. Pritchard glaubt, die intracraniellen Operationen Macewens wären gar nicht notwendig gewesen, wenn die Behandlung des Ohres eine bessere gewesen wäre; Pritchard möchte sogar behaupten, daß selbst die War-

zenfortsatzoperationen in Bälde der Vergangenheit angehören werden oder zum mindesten um vieles seltener ausgeführt werden, teils weil wir jetzt das Mittelohr schon besser behandeln können, teils aber, weil die Kranken diese Fälle ernster nehmen und rascher in Behandlung geraten, als dies früher der Fall war. Der Folgezustand nach einer schönen Operation ist bei weitem nicht so glänzend, wie dies einige enthusiasmierte Chirurgen glauben, und möchte sich Pritchard der Ansicht Lucaes anschließen, daß wir nicht mit Stolz erwähnen mögen, wie viel wir operieren, sondern hervorheben, wie viele Kranke ohne Operation geheilt wurden. — Übergehend auf die Erkrankungen des inneren Ohres betont Pritchard, man muß die infolge der Erkrankung des Nerven erfolgte Taubheit von der durch Mittelohrerkrankungen bedingten Taubheit ganz absondern; unsere diesbezüglichen diagnostischen Methoden sind noch mangelhaft, und nur deshalb entstehen die Fehler, weshalb auch auf die Vervollkommnung dieser Methoden besonders Gewicht zu legen wäre. — Bezüglich der Therapie kann nur betreffs der Ménièreschen Krankheit ein Fortschritt seit dem letzten Congresse verzeichnet werden. Die Chirurgie vermag bei diesen Fällen kaum einen wesentlichen Fortschritt aufzuweisen; Ballance schreitet in solchen Fällen chirurgisch ein, wenn es sich um einen Eiterungsprozeß handelt, in Lakes Fällen hatte keine Eiterung bestanden.

3. Herr Lermoyez-Paris berichtet als Generalsekretär über die Vorarbeiten des vorbereitenden Comités, und spricht als bester Beweis der ersprießlichen Tätigkeit jener Umstand, daß nebst den Referaten 116 Vorträge angemeldet wurden; schon mit Rücksicht auf die ansehnliche Zahl der angemeldeten Vorträge müssen die allgemeinen Satzungen[1]) des Congresses in Betracht kommen. — Als offizielle Delegierte wurden dem Congresse angemeldet die Herren Politzer (Österreich), Broeckaert und Delsaux (Belgien), Forns (Spanien), Hinkle und Richardson (Vereinigte Staaten), Szenes (Otologische Sektion der Gesellschaft der Ärzte in Budapest). — Schließlich beantragt Lermoyez, man möge der Stadt Bordeaux für den glänzenden Empfang und der Universität für die Überlassung der prächtigen Lokalitäten protokollarisch Dank votieren.

1) Zeitdauer eines Vortrags 15 Minuten; Zeitdauer einer Bemerkung gelegentlich der Discussionen 5 Minuten.

4. Wahl des Bureaus.

Auf Antrag Politzers werden Moure zum Vorsitzenden, Lermoyez zum Generalsekretär und Lannois zum Schatzmeister des Congresses einhellig gewählt und wurde diesen drei Funktionären auch für ihre bisherige unermüdliche Tätigkeit im Rahmen des Vorbereitungscomités allseitiger Dank votiert.

Zu Vorsitzenden für die Sitzungen nominiert Moure die Herren Brieger (Deutschland), Capart (Belgien), Cisneros (Spanien), Gradenigo (Italien), Knapp (Amerika), Politzer (Österreich), Pritchard (England), von Stein (Rußland); zu Schriftführern: Barkan (Amerika), Bobone (Italien), Forns (Spanien), Neumann (Österreich), Panse (Deutschland), Quix (Holland), Jearsley (England).

5. Vortrag des Herren Politzer-Wien: Über die Notwendigkeit des obligatorischen Unterrichtes der Otologie an den medizinischen Fakultäten.

Vor Fachmännern wäre es überflüssig über das Thema zu sprechen, doch findet Politzer angezeigt, die Sache bei einem internationalen Otologencongreß aus dem Grunde zu besprechen, da allgemein anerkannte Anschauungen einer großen Versammlung immer Einfluß üben können auf die betreffenden Faktoren, die über die in Frage stehende Angelegenheit zu entscheiden haben. Die aufgeworfene Idee ist nicht neu, da v. Tröltsch[1]) in seiner Eingabe an das deutsche Reichskanzleramt, schon im Jahre 1878 dieselbe Angelegenheit eingehend erörtert hatte. doch ist trotzdem nichts geschehen. — P. weist nun zuvörderst nach, daß der obligatorische Unterricht der Ohrenheilkunde für den praktischen Arzt auch von gesellschaftlichem Standpunkte wichtig ist; diesbezüglich werden erwähnt die Nachteile, welche der totale oder nur partielle Verlust des Gehörvermögens mit sich bringen, welchen man jedoch vorbeugen könnte. Kann doch in einer großen Zahl der Adhäsiv-Prozesse in der Paukenhöhle bei frühzeitiger Erkrankung, durch zweckmäßige Behandlung, sicherlich der sonst erfolgende Verlust des Gehörvermögens vereitelt werden. P. erinnert an die eitrigen Prozesse in der Paukenhöhle, die durch Vernachlässigung zu Caries und Nekrose im Felsenbein führen und eventuell letal enden können. Zufolge der statistischen Ergebnisse sind Meningitis, Gehirnabzesse und Sinusphlebitis nur zu oft otogenen Ursprunges, können je-

1) Dieses Archiv. Bd. XIV. S. 151.

doch, rechtzeitig erkannt, durch fachgemäße Behandlung entweder vollkommen behoben oder ihre Zahl ad minimum verringert werden. Mittelst der Antisepsis, gelegentlich der Behandlung von Mittelohreiterungen, können die Stauungen des Sekrets und der septische Zerfall desselben verhütet werden, doch muß man hierzu das Ohr untersuchen und auch behandeln können. Bei Influenza-Epidemien wird man durch rechtzeitige Eröffnung von Warzenfortsatzerkrankungen den letalen Gehirncomplicationen vorbeugen. — Auch glaubt P., daß die Otiatrie in der Reihe der medizinischen Spezialfächer nicht niederen Ranges gehalten werden darf als die Dermatologie oder Ophthalmologie; zufolge der letalen Gefahren erscheint die Ohrenheilkunde entschieden wichtiger. Die Mediziner scheiden jedoch nach Beendigung ihrer Studien aus der Universität, ohne die geringsten Begriffe von den einfachsten Ohrenkrankheiten zu haben und, dies wird insolange der Fall sein, bis die Otologie in die Reihe der obligatorischen Studien Aufnahme findet. — Bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts war die Ohrenheilkunde als berechtigte Spezialdisziplin kaum anerkannt; doch an der Hand der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Rokitansky und Cruveilhier hat Toynbee die anatomische Zergliederung des Gehörorgans inauguriert. Dies hatte nun bald eine recht lebhafte wissenschaftliche Tätigkeit zur Folge, und in kurzer Zeit wurde die Otologie als selbständige Spezialtät, in der Reihe der übrigen medizinischen Wissenschaften, als vollberechtigt auch anerkannt. In Bälde wurden in Österreich — in Wien die erste (1873), — Deutschland und Italien Kliniken für Ohrenkranke errichtet und trotz der regen wissenschaftlichen Tätigkeit auf diesem Gebiete bestehen heute noch, nach Verlauf von 30 Jahren, in gewissen Ländern ganz prekäre Verhältnisse. Und selbst wo gut ausgestattete Ohrenkliniken bestehen, ziehen die Studierenden nur wenig Nutzen hiervon, weil sie die Notwendigkeit dieser Disziplin für die allgemeine Praxis noch nicht beurteilen können. Sind sie aber einmal in der Praxis, dann fühlen sie wohl bald den Mangel an otologischen Kenntnissen, der sich jedoch schwer ersetzen läßt. In Österreich, Deutschland und Spanien sind die Studierenden wohl bemüßigt, einen Kurs der praktischen Otologie zu belegen, doch nützt dies nicht gar viel, wenn sie ein Examen aus diesem Fache geben müssen; gar viele belegen wohl den Kurs, kommen jedoch nie dahin, weil sie doch diesem in Gegenstande nie geprüpft werden. P. glaubt, man könnte eher aus

der Reihe der theoretischen Gegenstände etwas weglassen, um den Geist der Studenten nicht unnützerweise mit solchen Sachen zu ermüden, die für ihn in seinem Berufe weder wissenschaftlichen noch praktischen Wert haben. Die Aufgabe des Lehrers bestehe darin, daß sie einerseits die Studierenden für die allgemeine Praxis vorbereite, andererseits aber auch Spezialisten für dieses Fach heranbilde. Wer sich nur für die allgemeine Praxis vorbereitet, braucht nicht mit minutiösen Details überladen zu werden, die für den Spezialisten wohl unerläßlich sind, der allgemeine Praktiker aber wird dieselben praktisch nie verwerten. Wir sind auch vom allgemein sanitären Standpunkte berechtigt, von jedem Staate zu fordern, daß die Mediziner die Diagnostik und die therapeutischen Maßnahmen jener Ohrenkrankheiten sich aneignen, welche man in der Praxis antreffen kann. Mithin glaubt P. schließlich, es wäre Pflicht aller Länder, an den medizinischen Fakultäten nicht nur Lehrstühle für Ohrenheilkunde mit den hierzu nötigen Ohrenkliniken zu errichten, sondern diese Disziplin müßte zugleich in die Reihe der Prüfungsgegenstände aufgenommen werden. Es ist dies unbedingt erforderlich, und nur hierdurch könnte der Nachweis geliefert werden, daß die Otologie ebenso wichtig ist, auch von praktischem Standpunkte, wie die übrigen medizinischen Disziplinen.

II. Sitzung
am 1. August Nachmittags.

Vorsitzender: Capart-Brüssel und Politzer-Wien.

1. Herr Gradenigo-Turin: Über die Notwendigkeit eines obligatorischen Unterrichtes in der Otologie an der Universität.[1])

In den Erörterungen Gradenigos finden sich ähnliche Gesichtspunkte, wie in dem in der Eröffnungssitzung gehaltenen Vortrage Politzers, und schließlich bringt Gradenigo den Antrag ein, der Congreß möge eine internationale Commission ernennen mit der Aufgabe, nach Mitteln zu suchen, die geeignet sind unsern Wunsch nach

1) Mitgeteilt in extenso: Internat. Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II. Nr. 11. S. 453—456.

einem obligatorischen Universitätsstudium in der Otiatrie in Erfüllung zu bringen.

Der Congreß erhob den Antrag zum Beschluß und wählt die Herren Brieger-Breslau, Creswell Baber-Brighton, Forns-Madrid, Gradenigo-Turin, Knapp-Newyork, Lermoyez-Paris, Politzer-Wien, Schiffers-Lüttich und v. Stein-Moskau in die Commission.

2. Herr Szenes-Budapest: Was wäre gegen den Mißbrauch zu tun, welcher mit den jede Taubheit heilenden Apparaten getrieben wird.[1])

Discussion.

Herr Trétrôp-Antwerpen: Im Anschlusse an den Vortrag von Szenes möchte ich beantragen, der Congreß möge dahin trachten, daß die Regierungen, im Interesse der Kranken, die Charlatanerien verhindern mögen, ebenso wie dies der Obmann der Polizei in Berlin bereits getan.

Der Antrag Trétrôps wurde einhellig angenommen.

3. Herr Forns-Madrid: Über die Einführung einer einheitlichen wissenschaftlichen Sprache in der Otologie und über die Notwendigkeit eines internationalen Übereinkommens unter den Spezialisten.

Forns glaubt, es wäre unerläßlich, daß für sämtliche Congresse eine einheitliche Sprache eingeführt werde. Könnte diesbezüglich keine Vereinbarung stattfinden, dann sollte der Gebrauch welcher Sprache immer gestattet sein.

Discussion.

Herr Politzer-Wien findet Forns' Idee ganz gut, jedoch nur für die künftigen Generationen; für die älteren Spezialisten wäre es heutzutage schwer, sich zu verpflichten, eine internationale Sprache zu lernen.

4. Herr Broeckaert-Gent: Über Injektionen von kaltem Paraffin mit Demonstration der hierzu nötigen Spritzen.

Die Idee, Injektionen mit nicht erhitztem Paraffin zu machen, wurde in letzter Zeit schon von mehreren Operateuren befolgt, nur besitzen die bis nun hierzu konstruierten Spritzen die Unannehmlichkeit, daß man zur Anwendung deselben beide Hände benötigt, wodurch das Verfahren unpraktisch ist.

1) Mitgeteilt in extenso: Dieses Archiv. Bd. LXIII. S. 254 - 267.

Broeckaert konstruierte für Paraffin-Injektionen ohne Erhitzung — für Fälle von Ozaena — eine Spritze, die man mit der größten Leichtigkeit mit einer Hand allein anwenden kann, so daß mit der andern Hand das Nasenspeculum ganz bequem gehandhabt wird. Die Spritze ist aus Metall, hat einen Kolben und Haken. Das Paraffin ist bei 45° schmelzbar und wird steril praepariert, entsprechend den Dimensionen der Spritze; der Kolben funktioniert automatisch, gleichviel ob die angebrachte Pincette geöffnet oder geschlossen ist und wird auf diese Weise der Austritt des Paraffins hierdurch erzielt.

Die Erfolge bei der Behandlung der Ozaena zeigten sich ermutigend, die Methode erscheint ganz harmlos und fallen besonders jene Unannehmlichkeiten weg, welche sich bei Injektionen mit erhitztem Paraffin einzustellen pflegen. Doch eignet sich diese Methode zur Anwendung submucöser Injektionen und nicht für äußere Prothesen, wie sich Broeckaert hiervon in hunderten Fällen überzeugen konnte. Für Verunstaltungen der Nase durch Vernarbungen, wo die Haut ihre ganze Elastizität noch nicht einbüßte, mit einer Prothese allein jedoch kein genügender Erfolg erzielt wird, empfiehlt Broeckaert ein combiniertes Verfahren, nämlich die Autoplastik + Paraffininjektion.

Discussion.

Herr Mahu-Paris fragt, ob Broeckaert nicht fürchtet, mittelst submucöser Injektionen die degeneriette Schleimhaut zu zerreißen, und deshalb keinen Einwand zu dieser Methode hätte.

Herr Forns-Madrid beanstandet die Größe der Spritze, deren Anwendung sehr unbequem ist und zeigt eine kleine bequeme Spritze, welche ein Schüler von ihm zu Injektionen mit kaltem Paraffin konstruierte.

Herr Broeckaert antwortet: Die Methode bewährt sich nur dann, wenn die Entartung der Schleimhaut nicht zu ausgesprochen ist, denn es läßt sich überhaupt nichts mehr machen, wenn bereits eine vollständige Atrophie besteht. Was die Größe des Apparates betrifft, kann derselbe, ohne jedwelchen Nachteil in seiner Funktion, auch in kleinerem Umfange angefertigt werden.

5. Herr Jearsley-London: Über die Constanz und Variationen der Henleschen Spina supra meatum.

Die Wichtigkeit der Henleschen Spina als anatomische

Richtschnur für das Antrum mastoideum rechtfertigt das Studium derselben betreffs ihrer Ständigkeit und Variationen. Kießelbach, Schultze und Lenoir teilten statistische Resultate mit, welche sich auf 100—200 Schädel bezogen. Jearsley untersuchte 1017 Schädel, mithin über 2000 Ohren. Die Schädel stammten aus verschiedenen Orten, d. h. aus sämtlichen Ländern der Welt. In 155 Fällen fehlte die Henlesche Spina gänzlich, in einer weit größeren Zahl jedoch war dieselbe nur sehr schwach angedeutet. Indessen konnte ein geübtes Auge jedes Mal leicht die Depression oberhalb des Meatus erkennen, weshalb auch Jearsley diese Depression als viel sicheres und zuversichtlicheres Zeichen, das Antrum aufzufinden, betrachtet als die Spina. — Jearsley demonstriert an Zeichnungen die häufigsten Variationen der Spina und der Depression und teilt seine Beobachtungen über die Entwickelung und vergleichende Anatomie derselben mit.

6. Herr Trétrôp-Antwerpen: Über einige praktische Verwertungen der Bakteriologie der Oto-, Rhino- und Laryngologie.

Die bakteriologischen Methoden können bei der Krankenuntersuchung, bei dem Behandlungsmaterial, bei den Operationen und bei den Verbänden berücksichtigt werden.

1. Bezüglich der Untersuchungen sind zuvörderst die Instrumente nach jeder Inspection mit ihren Behältern zu sterilisieren. Trétrôp erörtert die einfachsten und zugleich wirksamsten Methoden. Die befleckten Arbeitstische müssen immer desinfiziert werden, ebenso die Hände des Arztes. Für Untersuchungen der Kranken im Hause hat Trétrôp ein aseptisches Besteck zusammengestellt. Die Wasserleitung ist durch eine einfache Vorrichtung zum Abwaschen der Flecken zu gebrauchen. Die Wattetupfer sind vorzubereiten und sterilisiert in einer geschlossenen Schachtel zu halten; die bereits gebrauchten Tupfer müssen verbrannt werden. Die Lampen für die Diaphanoskopie sind durch Glasröhren zu schützen, welche man in 5proz. Formalinlösung taucht.

2. Betreffs des Behandlungsmaterials hat die Watte immer steril zu sein; die Verbandstoffe müssen in Schachteln aufbewahrt sein, um den Staub der Luft fern zu halten. Seit 1893 befolgt Trétrôp diese Vorschriften. Für die Pulverbläser müssen eine Reihe von aseptischen Glasröhren angeschafft sein, ebenso auch für die Otoskope.

3. Was endlich die Operationen und Verbandstoffe betrifft, legt Trétrôp weniger Bedeutung auf das Zimmer selbst als auf all' das, womit Pat. in Berührung kommt. Das Zimmer muß glatte, waschbare Wände haben, ganz wie ein Operationssaal. Man muß 1) vor den Operationen den Raum gründlich waschen, 2) die Luftveränderungen vermeiden. Die Instrumente werden durch eine halbe Stunde lang dauerndes Kochen in einer Sodalösung sterilisiert; Catgut in Formalin.

Discussion.

Herr Koenig-Paris: Ich sterilisiere meine Verbandstoffe, in dünne Schichten gelegt, in trockener Hitze; glaubt Herr Trétrôp nicht, daß dies hinreichend wäre?

Herr Trétrôp: Ja wohl, wenn man genügend Zeit hierzu verwendet; das Sterilisieren durch Hitze ist ein schlechtes Verfahren, denn um Instrumente zu sterilisieren, muß man warten, bis dieselben nahezu rot werden, und da werden sie doch fehlerhaft.

7. Herr Dreyfuß-Straßburg: Über den Einfluß des Chinins auf das Tonuslabyrinth.

In der Einleitung seines Vortrages betont Dreyfuß, daß, wenn schon die klinischen Beobachtungen über die Chininintoxikation des Gehörorgans äußerst unvollkommen sind, dies in noch höherem Maße der Fall ist, soweit das Tonuslabyrinth in Betracht kommt. Er hat deshalb experimentell die Chininwirkung an Meerschweinchen geprüft, indem er als Basis seiner Untersuchungen die früher von ihm veröffentlichten Erfolge über das Verhalten des Tonuslabyrinths bei Drehungen und ein- oder doppelseitige Labyrinthexstirpationen benutzte.

Dreyfuß fand nun, daß das Chinin in ganz exquisiter Weise gerade das Tonuslabyrinth lähmt, ja daß die Lähmungserscheinungen schon früher nachweisbar sind als die Gehörsstörungen.

Von praktischem Werte sind diese Untersuchungen auch für die Therapie aller jener Krankheiten, die mit Ménièreschen Symptomen einhergehen, wie ja schon früher das Chinin für diese Fälle empfohlen wurde, wenn auch von einer anderen mehr theoretischen Erwägung ausgehend. Es fehle nur der methodische Ausbau der Chinintherapeutik.

Discussion.

Herr Koenig-Paris: Es ist interessant, daß die Experimente mit den klinischen Beobachtungen vollkommen übereinstimmen. Charcot gab tatsächlich Chinin bei Morbus Ménièri, um Paralyse des Hörnerven zu erzielen; sein Schüler Gilles de la Tourette kommt in einer klassischen Arbeit über Ménièresche Krankheit noch weiter und schreibt dem Chinin eine spezielle Wirkung zu, welche in einer Herabsetzung der Sensibilität des Ramus vestibularis besteht. Die von Dreyfuß beobachteten Symptome bei Versuchen mit Chinin konnte ich im gleichen Maße beobachten, als ich Cocainum hydrochloricum-Kristalle in die Perilymphe der halbzirkelförmigen Kanäle einführte.

Herr Gradenigo-Turin erwähnt, mehrere Autoren haben das Chinin aus der Therapie gegen Ohrenschwindel gänzlich ausgeschaltet. Es wirkt wohl nicht immer, doch manches Mal kann man damit ausgezeichnete Erfolge erzielen, weshalb man den Versuch nie verabsäumen sollte.

Herr Lermoyez Paris schließt sich der Ansicht Gradenigos an, nur soll man das Chinin nach Chatelliers Methode in homöopathischen Dosen, — 0.02 pro die — durch Monate hindurch geben; die von Charcot empfohlenen großen Dosen können unangenehme Folgen haben.

Herr Trétrôp-Antwerpen erwähnt einen Fall von recidivierendem typhösen Fieber bei einem 22 Jahre alten Manne, der durch 11 Tage hindurch täglich je ein Gramm Chinin bekam. Nach dem elften Gramm war plötzlich vollkommene Taubheit beiderseitig aufgetreten, die auf gar kein therapeutisches Einschreiten mehr zu beseitigen war. Bezüglich des ätiologischen Faktors kann T. in diesem Falle nicht schlüssig werden.

Herr Madeuf-Paris rühmt die gute Wirkung des Chinins bei der Seekrankheit und glaubt dasselbe reguliert die intrakranielle Zirkulation.

8. Herr Möller-Kopenhagen: Einige Bemerkungen über die Otosklerose, anläßlich eines Sektionsfalles.

Am Kommune-Hospital zu Kopenhagen gelangte der betreffende Fall von Otosklerose zur Autopsie. Es war eine 32 Jahre alte Frau, deren Krankheit schon 12 Jahre früher in typisch schleichender Weise angefangen hatte. Dieselbe wurde 1901 zum ersten Male untersucht, als sie wegen eines Puerperal-

fiebers im Hospital aufgenommen war; während dieser Krankheit hatte sich das Gehör bedeutend verschlechtert. Im Januar 1904 gelangte sie wieder zur Beobachtung, indem sie, mit einer Lungenphthise im letzten Stadium, aufgenommen wurde; sie war alsdann vollständig taub.

Bei der Sektion wurden beide Schläfenbeine zur mikroskopischen Untersuchung herausgenommen; diese ergab das typische Bild einer Otosklerose, so wie es Politzer, Bezold, Siebenmann. Katz u. A. beschrieben haben, d. h. man findet in der Labyrinthkapsel einen Knochenherd mit eigentümlichen großen Markräumen, welche größtenteils mit jungem Bindegewebe und Gefäßen samt zahlreichen Zellen gefüllt sind. An den meisten Stellen findet man die Wandungen der Markräume entlang zahlreiche Osteoblasten und ferner, namentlich in den peripheren Partien, eine ziemliche Menge von Osteoklasten; in den ältesten Partien findet man nur wenige Osteoblasten und gar keine Osteoklasten, der Prozeß scheint also hier im wesentlichen abgelaufen zu sein; die Markräume sind hier weit größer und die Knochenbalken dünner als in den jüngeren Partien. Das kranke Gewebe ist vom gesunden Knochen ganz scharf abgegrenzt. Es scheint demnach, daß es sich in erster Linie um eine Neubildung von Knochengewebe handelt, wodurch der ursprüngliche Knochen verdrängt wird, und daß dann später im neugebildeten Knochen eine Resorption durch Osteoklasten stattgefunden hat. Der Erkrankungsherd nimmt den oberen, vorderen und unteren Umfang des ovalen Fensters ein, die ganze Wand zwischen Trommelhöhle und Vestibulum, und ferner schließt er das Labyrinth vollständig ein. Die Gegend des runden Fensters ist gesund. Außer dem großen Herd findet man beiderseits, an der Wand des oberen Bogenganges, einen kleinen Herd, welcher an keiner Stelle die Oberflächen des Knochens erreicht, demnach nicht mit einer periostalen Erkrankung in Verbindung stehen kann. Der Nervus acusticus scheint beiderseits normal zu sein, doch kann der genaue Nachweis nicht geliefert werden, indem sich die Schnitte wegen der langdauernden Entkalkung nach Weigert nicht färben lassen. — Die Wandungen der Trommelhöhle zeigten keine Veränderungen.

Das pathologisch-anatomische Bild dieser Krankheit ist ein so charakteristisches und ist so oft bei Sektionen gefunden worden, daß es als berechtigt erscheint, die Osteoskle-

rose als eine Krankheit sui generis anzusehen, eine Krankheit, welche mit dem chronischen Mittelohrkatarrh nichts zu tun hat, aber eine reine Knochenerkrankung ist. Da die Krankheit in der Wand zwischen der Trommelhöhle und dem inneren Ohre sitzt, ist es verständlich, daß sie nach beiden Seiten hin Symptome geben kann, und damit stimmen auch die gewöhnlichen Ergebnisse der Funktionsuntersuchung überein. Nach den Erfahrungen in der Klinik des Kommunalhospitals gibt die Funktionsprüfung bei der Otosklerose ein ähnliches Bild, wie in diesem Falle, d. h. die Knochenleitung ist normal oder verkürzt, die Luftleitung stark verkürzt, Rinne positiv verkürzt oder negativ, Gellé negativ, untere Tongrenze etwas, aber nicht immer gar so viel eingeengt, obere Tongrenze mehr oder weniger eingeengt, nur in sehr wenigen Fällen im Anfang normal.

Discussion.

Herr Politzer-Wien teilt betreffs der diagnostischen Schwierigkeit nicht ganz die Ansicht Möllers. In typischen Fällen, mit normalem oder schwach gerötetem Trommelfell (verursacht durch das Durchscheinen der Hyperaemie des Promontoriums) und bei normalen Tubenverhältnissen, wenn andererseits Rinne negativ und der Schwabachsche Versuch verlängert ist, dann kann man wohl mit Sicherheit eine typische Sklerose annehmen Bloß für die gemischten Fälle ist die Diagnose schwer, wo nämlich auch noch Veränderungen in der Tube und Paukenhöhle bestehen. Auch zu Beginn der Erkrankung kann die Diagnose schwierig sein, weil dieselbe wohlbekanntlich schleichend kommt; es ist hier schwer zu entscheiden, ob es sich um eine Nerventaubheit oder um eine Otosklerose handelt; die Heredität spielt hier eine wichtige Rolle, bezüglich der Positivität. Was die Therapie betrifft, verstärkt der Katheterismus die Geräusche, die Delstanchesche Massage hingegen verringert dieselben ein wenig. Das Jodkalium — drei Male jährlich, immer einen Monat lang genommen — scheint das rasche Entwickeln der Krankheit hintanzuhalten.

Herr Lafite-Dupont-Bordeaux erwähnt bei Fällen von reiner Otosklerose, mit Hülfe des Potainschen Apparates eine Steigerung des sphygmomanometrischen Druckes von 5—11 mm beobachtet zu haben, und er verwertete auch diesen Umstand diagnostisch. Zur Verringerung dieser Steigerung bewährt sich sehr gut die Arsonvalisation. L. will

wohl nicht behaupten, daß mittelst dieser Methode die Otosklerose zu heilen wäre, doch kombiniert mit anderen therapeutischen Maßnahmen, kann man dauernd nützliche Erfolge erzielen.

Herr Bobone-San Remo erinnert an die in einigen Fällen ausgesprochener Sklerose gefundenen Veränderungen von seiten des äußeren Gehörganges: Atrophie der Haut und ihrer Drüsen mit der darauf gefolgten Trockenheit; auch war die Lichtung des Gehörganges breiter als im normalen Zustande, wodurch das Trommelfell auch ohne Trichter leicht zu prüfen war. In einem Falle, wo sämtliche Behandlungsmethoden versagt hatten, konnte Bobone mit Hilfe des Delstancheschen Masseurs einen schönen Erfolg erzielen.

9. Herr S. F. Snow-Syrakusa: Über katarrhalische Schwerhörigkeit.

Snow zieht seine Schlüsse aus dem Krankenmaterial 400 einschlägiger Fälle und glaubt selbst in unstreitig chronischen Fällen durch Erkennung und Verhütung recidivierender Congestionen viel erreichen zu können. Selbst mehrere Fälle von Sklerose können durch permanente Behandlung erheblich gebessert werden. Snow teilt die statistischen Ergebnisse seiner mit vollkommenem oder nur partiellem Erfolge behandelten Fälle mit und beanstandet die Gewohnheit, eine Prognose zufolge ganz kurzer Behandlungsversuche zu stellen, ohne vorherige Beseitigung der ursächlichen Momente. Snow hofft schließlich, daß die Ärzte mit allgemeiner Praxis zukünftig mit den Specialärzten in größerer Harmonie arbeiten werden, und hierdurch werden dann jene Fälle, welche einen chronischen Charakter anzunehmen drohen, um vieles früher in spezialistische Behandlung geraten, als dies bisher der Fall war.

10. Herr Heiman-Warschau: Zur Indikation der Eröffnung des Warzenfortsatzes in Fällen akuter eitriger Mittelohrentzündung.

Bei akuten eitrigen Paukenhöhlenentzündungen, welchen sich eine Miterkrankung des Warzenfortsatzes hinzugesellt, muß man folgenden allgemein chirurgischen Grundsätzen gerecht werden: Besteht ein Eiterherd und sind die Bedingungen für die Entleerung desselben ungünstig, so hat man hierzu einen künstlichen Weg zu schaffen. Doch lehrt uns die Erfahrung, daß Eiterungen des Warzenfortsatzes oft auch spontan versiegen, daher die Notwendigkeit zu unterscheiden zwischen den Fällen, wo eine Spon-

tanheilung möglich ist, und zwischen jenen, wo man auf diese Möglichkeit nicht rechnen kann.

Bestehen die Entzündungserscheinungen der Paukenhöhle und des Warzenfortsatzes seit 8—10 Tagen, indiciert dies noch nicht die Eröffnung des Warzenfortsatzes. Letztere kann im allgemeinen erst 3—5 Wochen nach Beginn der Otitis in Frage kommen.

Bevor man sich zur Eröffnung des Warzenfortsatzes entschließt, hat man alle antiphlogistischen Behelfe zu erproben, die Paracentese zu machen, die Perforation zu dilatieren und endlich den Eiter mittels Ausspülungen per tubam zu beseitigen.

Schmerzen, die sich auf den Warzenfortsatz oder auf seine Umgebung lokalisieren, ebenso auch intermittierende Schmerzen, welche trotz Behandlung innerhalb 3—4 Wochen nicht weichen wollen und nicht durch Eiterretentionen bedingt sind, indizieren die Eröffnung des Warzenfortsatzes.

In Fällen profuser Eiterungen, welche trotz Behandlung nach einem Monate noch bestehen und wo das Sekret sich rahmig zeigt, erfordern eine Operation.

Empfindlichkeit an der Warzenfortsatzspitze oder in der Richtung des Antrum spricht umsomehr für die Operation.

Wenn die Eiterung nur mäßig ist, jedoch mit Neigungen zu Fieber einhergeht und sich auf 2—3 Wochen erstreckt, dann ist es angezeigt, den Warzenfortsatz zu eröffnen.

Eine mäßige, jedoch (6—8 Wochen) andauernde Eiterung, bei Herabsetzung des Gehörvermögens, welches sich nicht bessern will, indiziert die Operation, selbst wenn andere krankhafte Symptome gar nicht bestehen.

Eine in den ersten Tagen der Otitis entstandene entzündliche Anschwellung des Warzenfortsatzes bildet keine Indication zur Eröffnung desselben, doch hält die Schwellung länger an oder tritt erst später auf, dann ist die Operation angezeigt. — Ebenso verhält es sich mit der allgemeinen Schwäche, mit der psychischen Depression und mit den Magendarmbeschwerden, welche gewöhnlich bei akuten eitrigen Mittelohrentzündungen zu beobachten sind.

Meningeale Reizungen, welche nicht durch Eiterretention bedingt sind und nach breiter Eröffnung der Paukenhöhle nicht schwinden, erfordern unverzüglich das Eröffnen des Warzenfortsatzes.

Der Wildesche Schnitt genügt nicht; es muß demselben

die Trepanation des Warzenfortsatzes folgen. — Die Eröffnung des Warzenfortsatzes hat breit zu erfolgen, und man muß sämtliche Zellen sorgfältig mittels Curette ausräumen. — Die Radikaloperation ist bei akuten Mittelohreiterungen mit Warzenfortsatzkomplikationen nie angezeigt. — Die Trepanation des Warzenfortsatzes ist eine gefahrlose Operation.

Die intrakraniellen Komplikationen, mit Ausnahme der ausgesprochenen Meningitis, ebenso allgemeine Sepsis, kontraindicieren nicht die Eröffnung des Warzenfortsatzes; im Gegenteile, durch die Operation können diese Complicationen leicht entdeckt werden. Selbst die Meningitis bildet nicht per absolutum eine Kontraindikation.

Zufolge der statistischen Daten erscheint es nicht erwiesen, daß die frühzeitige Operation den Verlauf und die Heilung der Krankheit günstig beeinflussen würde.

11. Herr Castex-Paris: Gehörorgan und Arbeitsunfälle.

Castex' Auseinandersetzungen stützen sich auf 78 durch ihn selbst angestellte Untersuchungen, auf Grund derer er nun zu folgenden Schlüssen kommt:

Es ist angezeigt, daß man sich mit den durch Arbeitsunfälle verursachten Verletzungen des Ohres eingehend befasse, denn es bestehen schon in mehreren Staaten Gesetze, welche von Rechtswegen und nach der vom Ohrenarzte gestellten Diagnose und Prognose in Kraft treten.

Die Frage ist von internationaler Wichtigkeit schon deshalb, weil doch hierbei die Jurisprudenz verschiedener Völker miteinander verglichen werden kann.

Die durch Arbeitsunfälle ausgelösten Läsionen des Gehörorgans verdanken nahezu immer denselben Umständen — Sturz oder Schlag auf den Kopf, Eisenbahn- und Automobilunfälle, Explosionen in Bergwerken oder anderen Gruben usw. — ihren Ursprung.

Oft findet man, daß die Verletzung des Ohres, besonders in erster Zeit, unbemerkt geblieben war, weil infolge derselben keine äußerlichen, örtlichen Spuren aufzuweisen waren, die anderweitigen Störungen jedoch eigentlich durch die Symptome der erfolgten Gehirnerschütterung verhüllt waren. Letztere hat zugleich zur Folge, daß die gerichtsärztliche Untersuchung erst später stattzufinden pflegt.

Die erfolgte Verletzung kann sich offenbaren als Taubheit,

schmerzhafte Hyperacusis, Paracusis, Verringerung der Vokalklänge, entotische Geräusche und Schwindelanfälle, welche begleitet sein können von anderen Erscheinungen, welche sich von der traumatischen Neurasthenie leicht erklären lassen.

Gewöhnlich ist die eine Seite mehr in Mitleidenschaft gezogen als die andere, und zumeist betrifft das innere Ohr die Läsion (Labyrintherschütterung).

Es finden sich aber auch noch verschiedene Störungen im Bereiche des Gesichtsvermögens vor, welche das auf derselben Seite liegende Auge betreffen.

Die Diagnose kann besonders dadurch erschwert werden, daß die Verletzung auf einem bereits schon früher erkrankt gewesenen Ohr erfolgt. Das Schwierigste bleibt jedoch immer zu bestimmen, welche von den Erscheinungen neurasthenischen Ursprunges sind und was auf Rechnung der erfolgten Läsion des Gehörapparates zu schreiben ist. Die Hörweite wird für laute Sprache und Flüsterstimme bestimmt und wird als Bruchteil des normalen Gehörvermögens bezeichnet.

Simulationen begegnet man selten, hingegen nahezu immer einer bewußten oder unbewußten Erbitterung der Verletzten.

Die Prognose gestaltet sich ungünstig; die subjektiven Gehörsempfindungen und auch die Schwindelanfälle verschwinden wohl oft, doch die Taubheit persistiert. Zur Bestimmung derselben können mehrere, nach längeren Intervallen vorzunehmende Prüfungen nötig werden.

Die Rolle der therapeutischen Maßnahmen ist sehr beschränkt und das beste Mittel, den Zustand des Verletzten zu verbessern, bleibt, ihm für den Unfall eine entsprechende finanzielle Entschädigung zukommen zu lassen. Von diesem Momente an hört er auf, an seine erfolgte Verletzung zu denken, er wird von seiner Vorgangsneurose (Berger) geheilt und sammelt wieder Kräfte, auf die er gar nicht zu rechnen wagte.

Jeder gerichtsärztliche Bericht hat sich über die Art und über den Grad der Invalidität zu äußern und zugleich zu bestimmen, ob dieselbe nur partiell oder vollkommen ist, ferner ob sie vorrübergehend ist oder andauernd verbleibt.

12. Herr Mouret-Montpellier: Neue Untersuchungen über die Zellen des Felsenbeins.

Im Oktober 1903 demonstrierte Mouret in der „Société française de laryngologie et d'otologie“ anatomische Präparate, an welchen er nachgewiesen, daß bei Erwachsenen und

Greisen die lufthaltigen Räume des Schläfenbeins sich über die Warzenfortsatzhöhle bis in das Felsenbein und Jugularisgegend des Occiput erstrecken können. Durch neuere Untersuchungen möchte Mouret nun die damaligen Befunde ergänzen.

Die lufthaltigen Räume nehmen meistenteils ihren Weg von der Paukenhöhle dem Antrum zu, können sich jedoch auch gegen die Schuppe zu erstrecken, besonders in der Richtung der oberen Gehörgangswand; die Paukenhöhle bildet das Centrum dieser Höhlungen, die nach allen Richtungen hin ausstrahlen und ein Zellennetz von wechselndem Umfange bilden. Mouret unterscheidet folgende Gruppen:

1. Supraattikale Gruppe, gebildet durch kleine Zellen, gelegen am Paukenhöhlendach; dieselben münden in den Attikus, kommunizieren mit den Zellen der oberen Wand des äußeren Gehörganges, mit dem Antrum und mit der folgenden Gruppe.

2. Supralabyrinthäre Gruppe, zwischen der Corticalis des Felsenbeins und der Labyrinthkapsel.

3. Gruppe der oberen Wand des inneren Gehörganges, gebildet durch Verlängerung der supra-labyrinthären Gruppe gegen die Pyramidenspitze oberhalb des inneren Gehörganges. Diese Gruppe ist um vieles größer als die frühere, weil die Höhlungen mehr Platz finden, sich zwischen Gehörgang und oberer Felsenwand auszubreiten, und sich nicht vorfinden zwischen Corticalis und Labyrinthkapsel.

4. Retro-labyrinthäre Gruppe, zwischen Corticalis der Pyramide und hinterem halbzirkelförmigen Kanale.

5. Antelabyrinthäre Gruppe, weniger häufig, entlang der Eustachischen Röhre.

6. Sublabyrinthäre Gruppe, erstreckt sich, ausgehend vom Paukenhöhlenboden, unterhalb der Labyrinthkapsel und oberhalb des Jugulariskanals, nach hinten bis zum vertikalen Aste des Canalis caroticus.

7. Gruppe der unteren Wand des inneren Gehörganges, eigentlich die Fortsetzung voriger Gruppe der Pyramidenspitze zu, unterhalb des Gehörgangs und horizontalen Astes des Canalis caroticus. — Die Höhlungen dieser Zellengruppe können sehr groß sein.

8. Occipito-Jugularis-Gruppe, gleichfalls ein Anhang der sublabyrinthären Gruppe, welche sich in die Jugularis-Apophyse des Occiput fortsetzt, und zwar an der Stelle, wo

Occiput und Felsenbein sich vereinigen, um das Foramen lacerum posterius zu begrenzen. Die Abgrenzung dieser zwei Knochen erfolgt an dieser Stelle, mit dem Alter immer weniger deutlich, die Verschmelzung kann inniger erfolgen und das spongiöse oder celluläre Gewebe der Regio petroso-mastoidea kann sich ohne jedwelche Demarkationslinie in die Jugularisapophyse des Hinterhauptbeins fortsetzen, welche vollkommen pneumatisch sein kann; mithin findet sich das Foramen lacerum posterius oben außen und unten durch die sublabyrinthären und occipito-jugulären Höhlungen begrenzt.

Discussion.

Herr Panse-Dresden erwähnt zwei Fälle, in denen die Schnecke, infolge einer Eiterung der perilabyrinthären Zellen, ausgestoßen wurde.

13. Herr Jacques-Nancy: Über einen Fall von Paukenhöhleneiterung mit Fistelbildung in die Fossa retromaxillaris.

Spontane Perforation am Boden der Paukenhöhle mit sublobulärer Fistel. Sonst chronische Otorrhoe, Mitbeteiligung des Antrum, nahezu vollständig knöcherner Verschluß des Gehörganges, infolge entzündlicher Hyperostosen. Die Erkrankung führt zu einer Facialisparalyse infolge des Druckes auf den Austritt des Nerven aus dem Aquaeductus.

Es mußte mit den Hypertosen zugleich auch der Boden des knöchernen Gehörgangs reseziert werden, wodurch der Fistelgang leicht ausgeschnitten werden konnte; im Verlaufe der Nachbehandlung ließ sich jedoch nur mit besonderer Schwierigkeit das Entstehen einer narbigen Atresie verhindern.

Die unregelmäßige Lokalisation der Paukenhöhlenfistel verursachte einen geringen Ausfluß aus dem Gehörgange und hätte leichtwegs zu einer falschen Diagnose führen können, wenn man sich nur auf die gewöhnlichen Untersuchungsmethoden beschränkt hätte.

14. Herren Jacques-Nancy und Durand-Nancy: Demonstration normaler und pathologisch-anatomischer Präparate.

Anatomische und pathologisch-anatomische Verhältnisse des Ohres und seiner ersten lufthaltigen Räume demonstrieren die Präparate, welche in Kaiserlingscher Flüssigkeit kon-

serviert und in Celluloid eingebettet sind; dieselben werden an der otologischen Klinik zu Unterrichtszwecken benutzt.

15. Herr Villar-Bordeaux: Zur Technik der Anastomose zwischen Facialis und Spinalis oder Hypoglossus bei der Behandlung otogener Facialislähmungen.

In Fällen von Facialislähmung hat man zuvörderst auf die Anastomose des Facialis mit dem Spinalis bedacht zu sein, um hernach den Facialis mit dem Hypoglossus zu vereinigen. Die erste Operation ist einfach, die zweite wohl umständlich, doch nicht schwer. Die Nervennaht muß überall exakt ausgeführt werden, um eine Verletzung des Hypoglossus zu vermeiden; der beste Vorgang ist, das Ende des Facialis in einen Einschnitt des Hypoglossus zu bringen.

Villar führte die spinofaciale Anastomose am Lebenden aus, die hypoglossofaciale am Hunde. Dem letzteren Vorgange gibt V. den Vorzug, weil die Zentren des Facialis näher zu jenen des Hypoglossus, als zu jenen des Spinalis liegen, weshalb auch die Restitution nach dem operativen Eingriffe rascher erfolgt.

16. Herr Molinié-Marseille: Über Verschluß des Ostium pharyngeum und des medialen Teiles der Eustachischen Röhre.

Für das Krankheitsbild ist charakteristisch die Neubildung einer fibrösen Schleimhaut, welche sich ohne Unterbrechung von der hinteren Pharynxwand auf die vordere Fläche des Gaumensegels, die laterale Nasen-Rachenwand durchbrechend, hinzieht.

Zufolge des beiderseitigen Bestandes entsteht eine ringförmige Verengerung, welche den Ursachen entsprechend mehr oder weniger ausgeprägt ist. Unter anderen kann man infolge der Neubildung den medialen Teil der Tuba, seine Rachenmündung wie auch die Rosenmüllersche Grube, mithin die in normalem Zustande sichtbaren Erhebungen und Vertiefungen, nicht gut voneinander unterscheiden.

Von subjektivem Standpunkte verursachte diese Neubildung folgende Funktionsstörungen: 1. im Ohre Schwerhörigkeit und Sausen, 2. in der Nase behinderte Durchgängigkeit und erschwertes Ausblasen des Sekretes: 3. bei der Phonation Rhinolalia fermata und 4. im Bereiche des Geruchsinnes eine Anosmie.

Molinié hat je einen Fall bei einem 24 jährigen Mädchen und bei einem 45 Jahre alten Manne beobachtet. Die Patho-

genese der Krankheit bleibt unerklärt. Ausgeschlossen muß werden die Angeborenheit, ebenso Lues tarda als hereditaria. In beiden Fällen wurde der Pharynx längere Zeit hindurch behandelt, nahezu ausschließlich mittels Galvanokauters; vielleicht war der Mißbrauch mit dem Galvanokauter die eigentliche Ursache.

Betreffs der Therapie empfiehlt M. das Dilatieren der Verengerung mit Hülfe der Hegarschen Bougies, deren Biegung, den anatomischen Verhältnissen gemäß, geändert wird. Alle Versuche, die Tubenmündungen von ihrem fibrösen Schleimhautgewebe zu entledigen, blieben erfolglos, und kein anderer Ausweg blieb zur Belebung der Schwerhörigkeit, als die Paracentese. In einem der beiden Fälle hatte der genannte Eingriff einen merklichen Erfolg, welcher bereits seit 3 Jahren andauert.

Discussion.

Herr König-Paris: Manchmal kann es sich um einen Pseudoverschluß handeln. Vor 3 Monaten habe ich ein junges Mädchen gesehen, bei dem seit 2 Jahren beide Tuben verstopft waren. Vier Specialisten, — 2 aus Deutschland, 2 aus England — und ein Arzt für allgemeine Praxis in Paris, versuchten den Verschluß zu beheben, jedoch ohne jedwelchen Erfolg erzielt zu haben. Die Tubenmündungen waren sehr schwer zu finden, weil die Anhaltspunkte hierzu kaum merklich waren; mit Hülfe komprimierter Luft und eines kleinen amerikanischen Apparates — Cut-off oder Coupe-courant — konnte ich eine beständige und willkürlich wechselbare Durchgängigkeit erzielen, so daß ich zu meiner Freude die Geräusche, welche bei dem Durchdringen der Luft an den verschiedenen Stellen des Nasenrachenraumes entstanden waren, hören und auch unterscheiden konnte. Der Politzersche Ballon genügte mir nicht für diesen Fall, weil mir die Zeit, um das Durchdringen der Luft zu hören, zu verkürzt schien. Auf der einen Seite, wo sich mir das Geräusch ein wenig schwächer zeigte, versuchte ich eine Bougie No. 1 einzuführen und konnte auch, zwar nicht ohne Schwierigkeit, eindringen; hierauf ließ ich dieselbe eine halbe Stunde lang liegen; die Luft drang nun jetzt in die Paukenhöhle und erzeugte das charakteristische Anschlagegeräusch (aufs Trommelfell). Denselben Erfolg hatte ich auch auf der anderen Seite erzielt.

Herr Castex-Paris erwähnt eine 26 jährige Kranke mit

adenoiden Wucherungen; außer der medial gelegenn Masse bestand auch noch eine lateral gelegene, oberhalb beider Tubenmündungen, mithin eine recht deutliche Hypertrophie der Gerlachschen Mandeln.

17. Herr Laurens-Paris: Zur Chirurgie der Schädelbasis und der Wirbelsäule in ihren Beziehungen zu den Ohreneiterungen.

Otogene Eiterungen der Wirbelsäule und der Schädelbasis sind weniger häufig und weniger bedenklich als die intracraniellen Complicationen, doch ist ihre Behandlung schwieriger und langwieriger und erfordert auch zuweilen mehrere aufeinander folgende Eingriffe. Aus der großen Zahl der Eiteransammlungen am Halse hebt Laurens 13 Fälle von vertebraler und hypocranieller Eiterung hervor.

Vom klinischen und operativen Standpunkte will Laurens die Schädelbasis in drei Flächen einteilen, und zwar a. die hintere oder occipitale Partie; b. die mittlere — jugulare oder subpetrose — Partie, welche der unteren Felsenbeinfläche entspricht; c. die vordere, prae- oder latero-vertebrale Partie.

Die Erkrankung erfolgt seltener vermittelst der Blut- und Lymphbahnen als durch direkte Verbreitung. Die chirurgische Behandlung muß frühzeitig und radikal eingeleitet werden, um intracranielle Complicationen oder solchen im Bereiche des Nervennetzes vorzubeugen.

Bei vertebro-hypocraniellen Eiterungen ist zunächst die Resektion des ganzen Warzenfortsatzes angezeigt. In zweiter Reihe müssen die folgenden 3 Stellen systematisch untersucht werden, es sind dies nämlich die Prädilektionsstellen, von denen der Eiter aus dem Warzenfortsatze zur Schädelbasis geleitet wird, und zwar 1) die Ansatzfurche des Digastricus; 2) eine Stelle zwischen Sinus und Facialis; die Grenzen derselben sind nach vorn der hintere Rand des Gehörgangs, nach hinten die Fossa sigmoidea des Sinus lateralis, nach unten die Spitze der Apophysis, nach oben das Antrum. Nach vollständiger Ausräumung des Warzenfortsatzes konnte Laurens an dieser Stelle Eiter oder Granulationen auffinden, durch welche er zur Schädelbasis geraten konnte; 3) als dritte Stelle ist der Sinus lateralis und die Dura des Kleinhirns bezeichnet.

Das Operationsverfahren ändert sich je nach dem Sitz

der Eiteransammlung. Laurens unterscheidet folgende drei Methoden:

1. Occipitale Abszesse oder auch solche der hinteren Etage. — Querangelegter Retroaurikulär-Schnitt von der Spitze der Apophyse; Aufsuchung der Schuppe, Trepanation des Occiput, nötigenfalls partielle Resection der Schuppe, wenn eine Osteoitis besteht.

2) Subpetrose Abszesse oder solche der mittleren Etage. — Prae-sternocleidomastoideal-Schnitt in den ganglionären oder Bezoldschen Abszeß; Ausräumung des Sinus, Ligatur der Jugularis, bei vorhergegangener Phlebitis, Ausspülung des Sinus und der Jugularis; Resection der Pyramide, wenn hier das Schläfenbein eine diffuse Osteoitis zeigt.

3. Vertebrale Abszesse oder solche der vorderen Etage. — Hier gibt es zwei Fälle: a. nicht fistulöser Abszeß in den Pharynx. Eröffnung von außen mit prae-sternocleidemastoide-olem Schnitte, Resection der Spitze der sekundär kariösen Apophysen; b. Pharyngeal-Fistel-Erweiterung der medialen oder lateralen Fistelöffnung; Schnitt von außen, um den primären Erkrankungsherd aufsuchen zu können, und Ausspülung durch die Mundhöhle hindurch.

Von operativem Standpunkte bleibt aber das wichtigste, die erkrankten Knochenflächen aus der Tiefe vollständig zu beseitigen.

18. Herr Guément-Bordeaux: Linksseitige eitrige Mittelohrentzündung mit Mastoiditis nach Influenza. Aphasie. Rechtsseitige Hemiplegie.

Die Erkrankung des linken Ohres erfolgte nach einer dem Anscheine nach verhältnismäßig leichten Influenza. Die anfangs im Ohr bestandenen Schmerzen waren bald vergangen, bald aber traten sie wieder auf und erstreckten sich über den ganzen Kopf. Temperatur 38,8, Puls 118; im Urin Spuren von Eiweiß.

Einige Tage später stellten sich als Symptome einer intracraniellen Complication Aphasie und Monoplegie des rechten Armes ein.

Gelegentlich der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes waren die Zellen von Eiter gefüllt. Nach breiter Eröffnung Resection der Schläfenschuppe, um eine Eiteransammlung aufzusuchen, welche infolge Hirndruckes die Erscheinungen auslöste. Dura und Hirnwindungen schienen intakt zu sein. Nach

der Operation waren Aphasie und Monoplegie unverzüglich geschwunden.

Der Fall beweist, daß die Aphasie und die Erscheinungen der rechtsseitigen Monoplegie, welche sich in diesem Falle der linksseitigen Mittelohreiterung hinzugesellt hatten, nicht immer davon herrühren müssen, daß sich der Eiterherd vom Ohre nach der Schädelhöhle zu verbreitet.

Die Diagnose stellte Guément auf Encephalitis in der subcorticalen Gegend, unabhängig von den Veränderungen im Ohre. Wenige Tage nach der Operation waren jedoch Aphasie und die paralytischen Erscheinungen wieder aufgetreten. Bald stellten sich andere schwere Gehirnstörungen — Krämpfe, Erbrechen — ein, der Zustand des Kranken wurde abwechselnd bald besser, bald schlechter, und 25 Tage später, nach dem Auftritte der Ohreneiterung, erfolgte der letale Ausgang.

III. Sitzung
am 2. August Vormittags.
Vorsitzende: Pritchard-London und v. Stein-Moskau.

1. Erstes Referat: Über die Wahl einer einfachen und praktischen akumetrischen Formel. Referenten: Politzer-Wien, Delsau-Brüssel und Gradenigo-Turin.

Die 3 Referenten haben ihr Referat gemeinschaftlich abgefaßt und teilen dasselbe in drei Abschnitte.

Im erster Abschnitte wird die Untersuchung des Gehörvermögens im normalen und pathologischen Zustande behandelt, auf Grund der Fortschritte, welche besonders in neuerer Zeit sowohl den Physiologen wie auch den Ohrenärzten zu verdanken sind; doch befinden sich noch immer Lücken, welche auf Grund weiterer Versuche ihrer Ausfüllung harren.

Im zweiten Abschnitte werden die einfachen und praktischen Behelfe zur Bestimmung der Hörschärfe erörtert. Bezüglich der funktionellen Prüfung werden unterschieden eine quantitative Untersuchung, behufs Messung der Hörschärfe und eine qualitative, zur Bestimmung der Ausfälle gewisser Töne oder einzelner Segmente der Tonreihe, im Bereiche der Hörfunktion. — Vom praktischen Standpunkte lassen sich die üblichen Methoden, zur Bestim-

mung der Hörschärfe in zwei Gruppen einteilen, u. zw. in die fundamentalen und komplementären Versuche. Zu den fundamentalen Versuchen gehören: 1. die Untersuchung mittels Flüster- und Conversationssprache, ausgeübt nach den 3 verschiedenen Zonen — gravis = 6 m., mixta = 14 bis 16 m., acuta = 30 m. — von Quix; 2. die Prüfung mittelst Uhr und Politzerschen Hörmessers, 3. mittelst Stimmgabeln, wobei die Versuche von Schwabach, Weber und Rinne wie auch die Bestimmung des Hörfeldes, nach den vier verschiedenen Zonen von Zwaardemaker, zu berücksichtigen sind. In die Gruppe der komplementären Untersuchungsmethoden gehören: 1. die Untersuchung mit Hülfe der Bezoldschen kontinuierlichen Tonreihe; 2. die Bestimmung des Hörfeldes nach den Angaben von Hartmann und Gradenigo, ergänzt durch die Bezeichnung der oberen und unteren Hörgrenze; 3. der Corradische Versuch; 4. der Versuch von Gellé; 5. die Bestimmung der Durchgängigkeit der Tube mit Hülfe des Politzerschen Verfahrens; 6. die Prüfung der elektrischen Reaktion des Hörnerven.

Im dritten Abschnitte wird die getroffene Wahl der akumetrischen Formel gegeben, welche aus den Anfangsbuchstaben den lateinischen Bezeichnungen zusammengestellt ist und in folgender Form vorgeschlagen wird:

S.
A. D.
W. R. H. Hm. Ht. P. v. V
A. S.
A. D.
L. i. ut. ut^2. sol^4. L. s
A. S.

A. D. = auris dextra; A. S. = auris sinistra. S = Schwabachscher Versuch; derselbe wird mit der Stimmgabel „ut" = 128 Schwingungen ausgeführt; bei normalen Verhältnissen wird hinter S das Zeichen ± gesetzt; fällt der Versuch verlängert aus, wird dahinter + gesetzt Die Verkürzung wird mit „—" bezeichnet. — „*W*" ist die Abkürzung von „Weber"; der Versuch wird ebenfalls mit der Stimmgabel „ut" ausgeführt. Ein dem „*W*" hinzugefügter Pfeil zeigt die Seite an, wohin der Stimmgabelton lateralisiert wird: das Fehlen des Pfeiles will bedeuten, daß W. central ist (= unbestimmt.) — „*R*" bezeichnet den Rinneschen Versuch; im allgemeinen wird

hierzu die Stimmgabel *ut* mit 64 Schwingungen benützt, gebraucht man eine andere Stimmgabel, so wird dies „hinter *R*" notiert; zur Bezeichnung der Resultate des Rinneschen Versuchs befolgt man die Anweisungen Bezolds. „— *H*." behorologium: die Entfernung, auf welche das Ticken per Luftleitung gehört wird, bezeichnet man mit Dezimalbrüchen. Wird die Uhr im Contact der Ohrmuschel gehört, bezeichnet man dies mit „concha"; wird sie per Luftleitung überhaupt nicht gehört, notiert man „H = o." „*Ht*" ist die Bezeichnung dafür, daß die Uhr von der Schläfengegend aus percipiert wird, wobei auch noch + hinzugefügt wird; wird sier auch hier nicht gehört, dann wird dies mit „o" bezeichnet. — „*Hm*" bedeutet, die Perception der Uhr von der Mastoidalgegend. — „*P*" ist die Bezeichnung für Politzers Hörmesser: die Entfernung wird in Metern beigefügt. — „*v*" bedeutet vox aphona; die Distanz, auf welche die Flüstersprache gehört wird, verzeichnet man in Metern. Es können hier die Worte der ersten und dritten Zone nach Quix, durch zwei nebeneinander gestellte Zahlen gesetzt werden. Wird die Flüstersprache ad concham verstanden, bezeichnet man dies mit „*v* = prope"; wird das Flüstern gehört, jedoch nicht verstanden, bezeichnet man „v = ∞"; hört Pat. die Flüstersprache überhaupt nicht, notiert man „v = o." — „*V*" bezeichnet die Conversationssprache; die Entfernung wird in Metern bezeichnet. — „*L.i*" bedeutet limite inférieure, *L.s* bezeichnet „limite supérieure"; diese Bezeichnungen beziehen sich auf die Perception der Koenigschen Klangstäbe.

Schließlich glauben die Referenten, zufolge der Klärung und Precisierung zahlreicher Gesichtspunkte der schwierigen Frage, auf dem Gebiete der Akumetrie, den Vorschlag machen zu müssen, daß ein beständiges internationales Comité zur Bestimmung des Gehörvermögens eingesetzt werde, welches jährlich einmal zusammenkommen und bei jedem Otologencongreß über die Erfolge Bericht erstatten soll.

Discussion.

Herr Panse-Dresden empfiehlt die seinerzeit von der deutschen otologischen Gesellschaft angenommene Formel.

2. Herr Quix-Utrecht: Zur Bestimmung der Hörschärfe mit der Flüstersprache und mit Stimmgabeln.

Die Bestimmung der Hörschärfe für Flüstersprache, nach

der üblichen Methode, gibt sehr unbestimmte Resultate, welche außerdem keine Vergleichung mit denjenigen der Bestimmung des Tongehörs darbieten.

Beide Nachteile werden aufgehoben, wenn man die Flüstersprache nach der folgenden Analyse anwendet: Erstens lassen sich die Flüsterklänge einteilen in Klassen, je nach der Tonhöhe ihrer dominierenden Töne, in der Phonetik Formositen genannt. Stützend auf den bekannten phonetischen Untersuchungen von Donders, Helmholtz, Hermann, Boehe u. a. kann man die Klänge in folgende Gruppen einteilen: 1) Zona gravis (C-d²), umfassend die tiefen Klänge *u*, *o*, *m*, *n*, *r*; 2) zona acuta, umfassend die hohen Klänge *a*, *e*, *i*, die meisten Diphthongen und die Consonanten *t*, *k*, *f*, *j*, *sch*, *z*; 3) zona mixta, je nach der Eigentümlichkeit der Sprache, keine oder nur einige Klänge, meistens Diphthongen enthaltend, außerdem *p*.

Zweitens ist für eine richtige Bestimmung der Hörschärfe die Kenntnis der physiologischen Intensität eines jeden Klanges notwendig. Dazu hat man ein Vergleichungsmaß in dem Abstand, auf welchem die Klänge wohl schwach aber noch deutlich erkennbar verstanden werden können, wenn sie mit derselben subjektiven Stärke geflüstert werden (mit der Residualluft nach Bezold).

Aus ausführlichen Bestimmungen verschiedener Personen ging hervor, daß die Klänge der Zona gravis die schwächste, doch untereinander eine fast völlig übereinstimmende Intensität haben, während diejenigen der Zona acuta sich in zwei Rubriken einteilen lassen, und zwar a. in Klänge mit mittelmäßiger Intensität und b. in Klänge mit großer Intensität (*a*, *e*, *j*, *sch*, *z*). Die Klänge der Zona mixta stimmen an Intensität überein mit denselben der Gruppe a. der Zona acuta.

Nimmt man nun Wörter — am besten einsilbige —, welche aus isozonalen und aequi-intensalen Lauten aufgebaut sind, so zeigt es sich, daß dieselben für die Bestimmung der Hörschärfe folgende Vorteile bieten: 1) Der Einfluß des Erratens ist ad minimum beschränkt; 2) der normale Abstand läßt sich viel genauer bestimmen; 3) mit diesen Wörtern untersucht man ein bestimmtes Gebiet der Tonleiter; 4) die Hörschärfe für Flüstersprache kann verglichen werden mit dem Tongehör.

Zu diesem letzteren Zwecke ist es genügend, das mittlere Tongehör zu berechnen aus den quantitativen Bestimmungen der beiden Grenztöne der betreffenden Zone. Legt man die von

Quix früher beschriebene Methode mit Stimmgabeln dieser Bestimmung zu grunde, so zeigt sich in verschiedenen Krankheitsformen eine völlige Übereinstimmung.

3. Herr Panse-Dresden: Ein neues Verfahren, eine beliebige Schallmenge zu teilen und das Hörvermögen zu messen.

Bei physiologischen Versuchen hat Panse gefunden, daß Töne auch durch sehr kleine Öffnungen, z. B. auch durch Canülen von Subkutanspritzen zu hören sind, wenn auch in merklich abgeschwächterer Stärke als durch dicke Röhren. Nun denkt sich Panse, daß es möglich ist, durch bestimmte Verkleinerung einer Öffnung, durch die der Schall durchzugehen hat, und gleichzeitigen Ausschluß aller übrigen reflectierten und gebeugten Schallwellen, die ursprüngliche, mit freiem Ohr oder durch einen Schlauch gehörte, Schallmenge in bestimmtem Verhältnisse zu teilen.

Tyndall empfiehlt in seinem Werke über den Schall, uns die Gesetze, denen die Schallwellen unterworfen sind, durch Vergleich mit den bekannten und leichter zu beobachtenden Lichtstrahlen klar zu machen.

Nimmt man nun einen dunklen Raum und läßt durch eine Öffnung Licht eindringen, so sieht man, wenn die Lichtquelle nicht zu nah an der Öffnung steht, von einem durch parallele Linien begrenzten Lichtstrahl die Staubteilchen erhellt; die divergierenden Strahlen werden von der Außenfläche reflektiert und können vernachlässigt werden. P. glaubt ohne wesentlichen Fehler annehmen zu können, daß die Masse des Lichtes im geraden Verhältnisse zum Flächeninhalte der Öffnung steht.

Vergleichen wir nun die von einer Schallquelle ausgehenden Wellenzüge mit den Lichtstrahlen, so können wir auch wieder ohne praktisch bedeutenden Fehler annehmen, daß durch eine Öffnung von bestimmter Größe nur solche parallele Wellenzüge aus der theoretisch in Radien resp. Kugelform sich verbreitenden Schallmasse herausgeschnitten werden. Dies trifft vor allem für die von Flächen, wie bei der Stimmgabel, oder von einem Ansatzrohr, wie beim Sprechen, ausgehenden Schallstrahlen zu. Halten wir die übrigen gebeugten oder reflektierten Strahlen vom Ohre ab, so dringt nur eine der Größe der Öffnung entsprechende Schallmenge ins Ohr. Schieben wir nun eine Öffnung von z. B. halbem Flächeninhalt vor das Ohr, so wird nur die Hälfte der ursprünglichen Schallmenge eindringen.

Auf diese Weise können wir die ursprüngliche Schallmenge beliebig teilen, und wenn wir das Hörvermögen umgekehrt proportional der für eine Gehörempfindung eben ausreichenden Schallmenge setzen, so haben wir ein objektives Hörmaß, für alle möglichen Schallquellen.

Die Vorrichtung, die Panse zum praktischen Gebrauche hat anfertigen lassen, ist aus dem Erwähnten ohne weiteres verständlich. Ein dickes durch Tuchbespannung gedämpftes Brett hält alle Schallstrahlen vom Ohre ab, die nicht durch ein Loch mit Ohransatz gehen. Durch eine drehbare Scheibe können Öffnungen verschiedener Weite vorgeschaltet werden. Der zu Prüfende hält die Scheibe ans Ohr, indem er das Brett auf die Schulter stützt. Damit für die verschiedenen Entfernungen zwischen Ohr und Schulter eingestellt werden kann, ist die Lochscheibe excentrisch angeschraubt und der Griff am Brett drehbar. Der Schlauch ist nur für die Selbstprüfung angesteckt.

Discussion.

Herr Quix-Utrecht: Eine Vergleichung von Schallwellen mit Lichtwellen kann ohne weiteres in dieser Hinsicht nicht gestattet werden. Denn bei Schallwellen kommt die Beugung wegen der relativ großen Wellenlänge schon bei größeren Öffnungen in Betracht und beugen die Schallwellen auch um den Apparat herum. Ferner dringen intensive Töne, wie diese bei hohen Stimmgabeln vorkommen, direkt durch den Apparat und auch durch die Verschlußplatte hindurch. Infolge dieses Umstandes spielt auch die Knochenleitung eine Rolle, weil das Ansatzstück im Gehörgang angedrückt wird. Diese Einflüsse kann man quantitativ nicht so leicht bestimmen. All diese Umstände verursachen, daß die Proportionalität, welche Panse voraussetzt, weit verwickelterer Natur sein muß.

4. Herr Trétrôp-Antwerpen: Zur Bemessung der Hörschärfe.

Trétrôp betont, wie wünschenswert es wäre, über eine einfache und praktische Methode zur Bemessung der Hörschärfe zu verfügen und scheint die Schwierigkeit in dem Umstande zu bestehen, daß man hierzu immer gleichstarker Tonquellen benötigt.

Schon im Jahre 1901 demonstrierte T. in der belgischen Gesellschaft für Oto-Laryngologie einen von ihm konstruierten millimetrischen Hörmesser und demonstriert nun die mittelst

dieses Apparates gewonnenen Kurven aus normalen und pathologischen Fällen. Doch ist dies eine ad personam betreffende Methode, erwünscht wäre aber eine Universalmethode. Letztere wäre auf zweierlei Arten zu erreichen.

1) Als „acoumétrie métrique" möge man die Bemessung der Hörschärfe auf Grund des Metersystems vollführen, indem man die Stimmgabelreihe aus typischen Gabeln zusammenstellt, deren jede 10 cm lang ist und einen 1 cm langen Durchmesser hat; die Vibration dieser Stimmgabel soll durch ein Gewicht von 10 g, aus dieser Höhe von 10 cm herabfallend, erfolgen. Es kann dies elektromotorisch geschehen, und die Resultate werden durch Dezimalien ausgedrückt. — 2) Noch einfacher wäre ein einfaches Lineal zu benützen, welches horizontal eine Einteilung in Centimeter und Millimeter besitzt und zugleich auch noch für einen Läufer Platz hat, welcher die isolierten Stimmgabeln aufnimmt; den Typus möge der Congreß bestimmen. Ein Gewicht von der Schwere eines Gramms fällt aus einer Höhe von 10 cm und löst hierdurch die Funktion aus. Der Nullpunkt des Lineals wird dem Tragus angesetzt, welcher phonetisch isoliert bleibt. Die Grenze der normalen Hörfähigkeit wäre durch ein hierzu eingesetzten Comité zu bestimmen.

Discussion.

Herr Quix-Utrecht: Jedem, der mit elektrisch getriebenen Gabeln arbeitet, wird es bald klar, daß es sehr schwer ist, die Gabelausschläge konstant zu halten, und daß es dazu nicht genügt, die Widerstände zu messen. Immer muß man die Gabelausschläge kontrollieren auf irgend welche Weise. Diese Unsicherheit der Konstanz macht die klinische Verwendbarkeit elektrisch getriebener Gabeln sehr mißlich.

Will man die Gehörschärfe nach dem Abstande von einer klingenden Gabel messen, so kommen immer zwei physikalische Fragen in Betracht: 1) die Intensitätsabnahme neigt um die Gabel herum mit der Entfernung, und 2) die Intensität der Gabel als Funktion der Amplitude. Es sind eben diese zwei Fragen, welche physikalisch noch nicht klar sind.

In dieser Hinsicht schafft eben die Methode von Trétrôp die Schwierigkeiten, welche bei der Bestimmung der Hörschärfe mittelst Stimmgabeln erstehen, nicht aus dem Wege.

Herr Gradenigo-Turin behauptet, auch viel mit elektrischen Akumetern gearbeitet zu haben, und ist nur zu gut über-

zeugt, daß dies komplizierte Instrumente sind, welche sich zu exakten Messungen nicht eignen. Jene Instrumente, welche man zur Prüfung mit tiefen Tönen benutzt, können nicht für hohe Töne gebraucht werden; ein Gewicht von 10 g vermag „ut4" in sehr gute Vibration zu versetzen, wird aber die Stimmgabel „sol" kaum in Vibration bringen.

5. Herr Bonnier-Paris: Über eine internationale akumetrische Formel und Stimmgabel.

Um eine Verallgemeinerung zu erzielen, muß die Bezeichnung praktisch sein, das heißt kurz und rasch verständlich, enthaltend alles Wesentliche, was zur Verständlichkeit des Details notwendig ist.

Im Jahre 1899 hat bereits Bonnier folgende Formel empfohlen:

$$\left.\frac{\textit{Cor. dr.}\ \text{(rechts)}\quad \textit{aud. a\"er.}\quad \textit{aud. contact.}}{\textit{Cor. g.}\ \text{(links)}\quad \textit{aud. a\"er.}\quad \textit{aud. contact.}}\right\}\ \text{oder: } \frac{a\ \ c}{a'\ c'}$$

Diese Formel will die Ergebnisse gelegentlich der Untersuchung mit der Stimmgabel anzeigen, je nachdem ob dieselbe per Luft- oder Knochenleitung gehört wird; a und a' beziehen sich auf Rinne, c und c' auf Weber.

Bonnier proponiert die Benützung einer Stimmgabel von 100 Schwingungen; bei derselben sind die harmonischen Obertöne ausgeschlossen. Die Nervenärzte verwenden bereits diese Stimmgabel. Die Bemessung geschieht in der Weise, daß der Untersucher die Zeit abmißt, welche zwischen den beiden Momenten verstreicht, wo das betreffende Individuum die Stimmgabel nicht mehr hört und dann die Vibration derselben nicht mehr sieht.

Discussion:

Herr Quix-Utrecht: Die Vergleichung der Perzeptionsdauer für Luftleitung und Knochenleitung mittels einer klingenden Stimmgabel, wenn man im ersten Falle den Schall durch die Gabelzinke hervorgebracht, im zweiten Falle die Schwingungen der Stimmgabelplatte als Maßstab nimmt, hat klinisch nur qualitativen Wert, wenn man immer dieselbe Gabel anwendet. Es hat aber keinen Sinn, diese Beziehung in Zahlenwerten auszudrücken, weil man in beiden Fällen ganz andere Energienotizen miteinander vergleicht, deren Größe man gar nicht kennt und deren Verhältnis bei verschiedenen Gabeln sehr verschieden sein muß.

Herr v. Stein-Moskau erwähnt bereits angestellte Untersuchungen, die wohl noch nicht abgeschlossen sind, jedoch auch jetzt schon interessante Beobachtungen boten. Diese Versuche hat v. Stein mit Glocken und Stimmgabeln in luftleeren Räumen angestellt. Es gibt eine Grenze in der Verdünnung der Luft, wo der Ton nicht mehr gehört wird; wird jedoch die Luft wieder beigeführt, so wird der Ton von neuem gehört. Die Versuche wurden auch manometrisch kontrolliert.

Herr Gradenigo erneuert den von den drei Referenten gemachten Vorschlag behufs Einsetzung eines mit der Frage der Hörprüfungen sich permanent beschäftigenden internationalen Comités und werden für dasselbe die Herren Bonnier-Paris, Forns-Madrid, Gradenigo-Turin, Möller-Kopenhagen, Panse-Dresden und Quix-Utrecht bestimmt.

6. Herr Costiniu-Bukarest: Über die Gehörsuntersuchungen bei Mechanikern und Heizern der Eisenbahnen mit Rücksicht auf die Dienstzeit derselben und auf das in Rumänien zu Maschinen gebrauchte Brennmaterial.

In Rumänien wurde im Jahre 1888 eine Umänderung der Maschinen getroffen, wonach dieselben zuerst mit rohem Petroleum, später aber, seit 1896, mit einer Mischung von rohem Petroleum und Lignit geheizt wurden. Seit der Einführung dieses Brennmaterials klagen nahezu alle Mechaniker und Heizer einerseits über das hierdurch verursachte Geräusch, andererseits aber über dessen schädliche Einflüsse auf das Gehör.

Costiniu wollte sich nun von der Richtigkeit dieser Angaben überzeugen und unternahm eine Reihe von Reisen nach verschiedenen Entfernungen auf der Lokomotive, welche mit verschiedenartigem Brennmaterial — Holz, Lignit, Rohpetroleum und Petroleum mit Lignit — geheizt wurde. — Costiniu untersuchte die Ohren und Nase der Mechaniker und Heizer vor der Abreise, bei der Ankunft, während der Rastzeit zwischen einer und der anderen Fahrt, und endlich bei der Rückkehr. Costiniu überzeugte sich davon, daß das beim Brennen des Petroleums verursachte Geräusch so intensiv war, daß man z. B. beim Sprechen keinen verstehen konnte, und daß auch am Trommelfell, in der Höhe des Hammergriffs, eine Hyperaemie zu sehen war, doch nach 30 Minuten oder nach einer Stunde war letztere schon völlig verschwunden; bei der Ankunft war auch die Gehörsstärke ein wenig herabgesetzt, doch nach einem Raste von

von 7 bis 15 Stunden restituierte sich das Gehörvermögen ad normam.

Periodische Untersuchungen des Gehörvermögens ergaben, daß von 265 Beamten nur bei 8 eine geringe Herabsezung des Gehörs gefunden werden konnte. Die Beamten stehen imDienste und werden jeden Monat neuerdings untersucht.

Aus dem Prozentsatze der früheren Beamten (vor 1896) und der späteren (nach 1896) ergibt sich 8 Proz. der Gehörstörungen für die ersteren und 5 Proz. für die letzteren; doch müssen hierbei auch noch die Dienstjahre und das Alter in Erwägung gezogen werden.

Die Anwendung des genannten Brennmaterials ist in Rumänien verhältnismäßig noch neu und wäre es auch jetzt noch unmöglich hieraus unfehlbare Schlüsse zu ziehen, doch möchte C. seine diesbezüglichen Erfahrungen im Folgenden resumieren:

1. Vergleicht man die drei verschiedenen Arten des Brennmaterials, ist es bezüglich des Einflusses auf das Gehörvermögen unbestreibar, daß Holz und Lignit dem rohen Petroleum vorzuziehen sind; zu mindestens bis eine mechanische Vorrichtung getroffen wird, welche die Intensität des durch das letztere Brennmaterial verursachten Geräusches zu verringern vermag.

2. Das durch das Brennen des rohen Petroleums verursachte Geräusch ist um so intensiver, als es allein verbraucht wird, oder wenn das Lignit auf der Oberfläche des Rostes nicht gleichmäßig verteilt ist.

3. Dieses Geräusch vereint mit jenem, welches die Lokomotive selbst verursacht und mit denen, welche durch die Pfiffe der Lokomotive, durch die Westinghousebremse und durch die inhärenten Erschütterungen der Lokomotive entstehn, muß als Noxe für den Gehörapparat betrachtet werden, besonders bei veranlagten, nachlässigen Individuen; es müssen aber auch noch die Witterungseinflüsse in Betracht kommen.

4. Eine wichtige Rolle spielt auch noch die Gewohnheit. Die betreffenden Individuen gewöhnen sich nämlich mit der Zeit an diese Geräusche so sehr, daß sie es für abnormal finden, wenn sie dieselben nicht mehr hören.

5. Als vorteilhafter Umstand muß erwähnt werden, daß die während der Fahrt beobachtete Hyperämie am Trommelfell nicht stationär bleibt; nach 20—30 Minuten verschwindet dieselbe; nach einem Raste von einigen Stunden treten überhaupt normale Verhältnisse ein.

6. Unumgänglich notwendig ist, daß die Hörschärfe der Leute gut sei, besonders um zu hören, wenn während der Fahrt eine Zerrüttung in dem Mechanismus der Lokomotive vorkommen sollte; es wurde nämlich beobachtet, daß das erwähnte Geräusch so intensiv war, daß man mit Ausnahme der Petarden weder das Hornsignal noch das Pfeifen hören konnte.

7. Wie immer es auch sei, scheint es doch, daß selbst bei diesen Geräuschen die Störung des Gehörvermögens zumeist vom Alter abhängig ist, unverzüglich aber von der Anzahl der Dienstjahre auf der Lokomotive.

8. Das Brennen von rohem Petroleum vermag auch rascher als andere Brennmateriale zur Neurasthenie und zur Verminderung des Gesichtsvermögens zu veranlagen.

9. Die Zeit, während welcher die angeführten Beobachtungen gemacht wurden, was wohl zu kurz, um eine größere Anzahl und bestimmtere Folgerungen hieraus ziehen zu können; trotzdem boten diese wenigen Tatsachen genügend Interessantes, um die Aufmerksamkeit hierauf zu lenken.

Schließlich verspricht Costiniu, seine Beobachtungen fortzusetzen, und wenn er über eine größere Anzahl von Daten und neuerer Tatsachen verfügen wird, gedenkt er hierüber neuerdings berichten zu wollen.

7. Herr Magnan-Tours: Die Oto-Rhinologie und Schulhygiene.

Magnan glaubt, es wäre erwünscht, daß jede Schule, ob öffentlich oder privat, für ihr Archiv ein besonderes Buch anlege, welches eigentlich ein medizinisches Aktenstück bilden könnte. Jeder Schüler sollte gelegentlich der Einschreibung gründlich untersucht werden, und während seiner jugendlichen Studienzeit sollten auch noch seine Erkrankungen pünktlich verzeichnet werden. Die hierbei gewonnenen Daten wären von großer Wichtigkeit, besonders vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Es wäre von allgemeinem Interesse, wenn der Congreß es durchsetzen könnte, daß die die oberen Luftwege und das Gehörvermögen betreffenden Untersuchungen in einer streng wissenschaftlichen Weise durch nur hierzu qualificierte Specialärzte angestellt werden könnten.

Discussion.

Herr Couzard-Paris findet die Angelegenheit solcher Verzeichnungen in der Schule, besonders von oto-rhinologischem

Standpunkte für höchst interessant, doch teilt er nicht die Ansicht Magnans, daß an diesen Verzeichnungen Specialärzte für Ohren- und Nasenkrankheiten systematisch Anteil nehmen sollten. Man steht bei dieser Frage demselben Probleme gegenüber, wie gelegentlich des auf dem Congresse der Ärzte der Versicherungsanstalten (Paris 1903) gefassten Beschlusses, als die Frage aufgeworfen wurde, „wer die Untersuchung des zu Versichernden vornehmen soll", d. h. der Specialist oder der mit allgemeiner Praxis sich befassende Arzt. Allgemeine Zustimmung fand hier das Referat von Weill-Manton, daß die Untersuchung durch einen Arzt für allgemeine Praxis erfolge, und nur auf Vorschlag eines solchen Collegen hat auch noch eine specialistische Untersuchung zu erfolgen. C. hat auf diesem Congresse den Vorschlag gemacht, es möge behufs Erleichterung der Untersuchung von Seiten des Arztes für allgemeine Praxis ein Fragebogen konstruiert werden, worin das Ergebnis über alle Sinnesorgane zu verzeichnen wäre und nur wenn einzelne Fragen schlecht beantwortet sind oder in dem Fragebogen andere Mängel sich vorfinden, erst dann soll der Specialist zu Rate beigezogen werden. — C. resumiert nun seine Bemerkungen in folgenden Schlüssen: 1. Bestimmen wir im Prinzipe, daß über die Schüler ein medicinisches Protokoll aufgelegt werde. 2. Dasselbe soll jedoch nicht vom Lehrer ausgefüllt werden, denn dies wäre doch vom medicinischen Standpunkte gesetzwidrig; auch nicht Specialisten mögen das Protokoll führen, weil dies weder einfach noch praktisch wäre, sondern der Schularzt möge das Kind eingehend untersuchen und nötigenfalls an den betreffenden Specialisten weisen. Endlich macht Cauzard den Vorschlag, der Congreß möge die in Magnans Vortrag aufgeworfene Idee beherzigen und die ärztliche Untersuchung der Schüler aufs Gehörvermögen, auf Vorhandensein von adenoiden Wucherungen und auf die Untersuchungen der Tonsillen befürworten.

Herr Lermoyez-Paris glaubt, daß man durch die erwähnten Vorschläge von der Otologie abschweift und sich eigentlich mit Schulhygiene befaßt. L. erwähnt auch eine Mitteilung von Guye-Amsterdam, wo G. den Vorschlag macht, für alle Länder eine Enquete zu veranstalten, um die Schüler auf adenoide Wucherungen und auf andere Ursachen der Schwerhörigkeit zu untersuchen, wie dies bereits in Holland geschehen ist.

Herr Delsaux-Brüssel befürwortet von neuem Guyes

Antrag, wie er es auch bei einem früheren Congresse schon getan, doch glaubt er, daß die Enquete eine zweifache sein müßte. Zuvörderst haben die Lehrer jene Kinder zu bezeichnen, die mit adenoiden Wucherungen, Schwerhörigkeit, Aprosexie usw. behaftet sind, und erst dann soll der Arzt diese Kinder untersuchen.

Herr Gradenigo-Turin schließt sich der Ansicht Delsaux' vollkommen an.

8. Herr Delie--Ipres: Tabak und Gehör.

Delie berichtet über 10 einschlägige Fälle, in welchen der übermäßige Genuß von Tabak Einfluß auf das Gehörorgan geübt hatte.

Die wesentlichsten Symptome bestanden in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgter Schwerhörigkeit mit subjektiven Gehörsempfindungen der verschiedensten Tonarten; die Schwindelerscheinungen wechselten je nach der Individualität und schienen immer später, sekundär aufgetreten zu sein, waren auch nie so hartnäckig, wie die übrigen Veränderungen des Ohres. Die objective Untersuchung ergab negative Befunde und konnte nie die Diagnose erleichtern. Bei der Stimmgabelprüfung zeigte sich Rinne positiv, mithin eine Affection des inneren Ohres.

Die Folgen der Nikotin-Intoxication waren besonders bei jungen Individuen mit Otosklerose rasch und intensiv aufgetreten; die durch Entziehung des Tabaks und verschiedene therapeutische Eingriffe — Jod, Elektricität — erzielte Besserung war unvollständig.

Die Wirkung des Nikotin besteht immer in Reizung des Sympathicus; dieser vaso-constrictorische Nerv verursacht eine Anämie im Verzweigungsgebiete des in einer Knochenschale eingeschlossenen Acusticus, und infolge dieser Circulationsveränderungen entstehen die Gleichgewichtsstörungen; klinisch scheinen sich diese Veränderungen vorzugsweise in den Ganglien und Nervenfasern des Cochlearis oder der Schnecke zu erstrecken.

Die Circulationsstörungen führen allmählich zu Ernährungshindernissen dieser Partien, und es erfolgt eine vollkommene Trophoneurose; nun setzt sich dies fort in eine Parese, es erfolgt eine Beeinträchtigung der Funktion im Gehörorgane und führt zur Taubheit infolge Degeneration oder Atrophie des Hörnerven.

Delie faßt seine Erörterungen in folgenden Schlüssen zusammen:

1) Der Tabak übt eine direkte, elektive Wirkung auf den Gehörnerven aus.

2) Das Nikotin veranlaßt Circulationsstörungen als Folge einer Reizung des Sympathicus; es führt zur Entwickelung einer Trophoneurose, welche in einer Neuritis acustica ihren Abschluß findet.

3. Es ist angezeigt, die Mäßigung im Tabakgenuß zu empfehlen und besonders solche Individuen auf die Schädlichkeit zu ermahnen, die ohrenleidend sind.

Diese Vorschrift soll besonders für Sklerotiker gelten, oder für hereditär Belastete, und mit um so mehr Strenge, je jünger diese Kranken sind.

Discussion.

Herr Nourse-London erwähnt, bei Individuen mit Gehörsstörungen infolge von Nikotin-Intoxication nebst Verbot des Tabakgebrauches durch innere Verabfolgung von Strychnin gute Erfolge erzielt zu haben.

9. Herr Lannois-Lyon: Über Gehörsstörungen bei Herpes zoster.

Wohlbekanntlich ist Herpes zoster facialis oder occipitocollaris bisweilen von einer Facialislähmung begleitet. Manchmal können aber im Bereiche des Gehörapparates auch noch folgende Veränderungen bestehen: Hyper- oder Hypoacusis, Sausen, Schwindel, Diplakusis oder vollkommene Taubheit; Lannois hat bereits einen solchen Fall veröffentlicht. Aus der Facialislähmung lassen sich aber die Gehörserscheinungen nicht gut erklären, weil dieselbe solche Erscheinungen nicht verursachen kann.

L. berichtet nun über zwei Fälle von Herpes zoster, in welchen, ohne Facialislähmung Sausen, Schwindel und Taubheit bestanden hatten. In einem Falle war die komplette Taubheit einseitig stationär geblieben. Aus den Symptomen möchte L. den Schluß ziehen, daß Herpes zoster eine allgemeine infektiöse Krankheit ist und auf den Hörnerven eine direkte Wirkung ausüben kann.

In zwei anderen Fällen konnte L. beobachten, wie durch Herpes zoster der Ohrmuschel und des äußeren Gehörganges eine veraltete Paukenhöhleneiterung subakut wurde.

Discussion.

Herr Chavasse-Paris erwähnt, die Beobachtungen Lannois auf Grund eigener Erfahrungen an einschlägigen Fällen bekräftigen zu können. Wird in diesen Fällen die Lumbalpunktion gemacht, ergeben sich in der Cerebrospinalflüssigkeit Lymphocyten, selbst einige Monate nach dem Herpes zoster.

10. Herr Escat-Toulouse: Über otogene Migräne.

Wohlbekanntlich haben schon Weber-Liel, Urbantschitsch und Rubiolis darauf hingewiesen, daß im Verlaufe der Migräne Veränderungen im Gehörorgane nachgewiesen werden können. Auf Grund klinischer Beobachtungen möchte Escal zu folgenden Schlußfolgerungen geraten:

1) Es gibt eine otogene Migraine, ähnlich der ophthalmischen; die Störungen im Bereiche des Gehörapparates — Schwerhörigkeit, subjektive Gehörsempfindungen, Otalgien — bestehen in gewissen Fällen ebenso, wie im Bereiche des Gesichtsapparates; zuweilen sogar mit letzteren kombiniert. Außer drei typischen Fällen hat E. zahlreiche andere Fälle beobachtet, in welchen der Symptomkomplex der Otomigraine weniger ausgeprägt war und diese will nun E. als „formes frustes" der genannten Krankheit bezeichnen.

2) In den meisten Fällen von einfacher Otosklerose (hereditären Ursprungs, oft bei Arthritikern) mit frühzeitiger Beteiligung von Seiten des Labyrinths, besteht oder hat bestanden die Migräne. Die typischen oder larvierten Anfälle der Migräne bilden vielleicht die Anfangserscheinungen, werden lange verkannt und der langsam schleichende Prozeß führt nach Jahren zur atrophischen Sklerose des Gehörapparates und gibt sich in seiner Beteiligung verschiedenartig kund.

. 3) Die physikalisch-pathologischen Erscheinungen setzen sich in folgender Weise zusammen: 1) Autoinfektion des Ganglion cervicale des Sympathicus; 2) sekundäre — angiotonische oder angioparalytische — Störungen des Sympathicus, welche einerseits den Symptomkomplex der Migräne auslösen, andererseits aber auf die durch den Trigeminus innervierten Blutgefäße wirken. 3) Consekutive Störungen in der Funktion des Trigeminus ergeben: a) als sensative Reaktion: Hemikranie, Spannung in der Schläfe mit oder ohne Otalgien; b) als notorische Reaktion: intermittierende Geräusche infolge von spastischen Zuckungen des Tensor tympani; c) als trophische Reaktion: sklerotische und atrophische Prozesse, welche sich symptomatisch in Schwer-

hörigkeit und subjektiven Gehörsempfindungen, anatomisch hingegen in sklerotische Entartung offenbaren.

Mithin glaubt Escat annehmen zu können, daß das Stadium der Beziehungen der Migräne zur einfachen Otosklerose die so dunkle Pathogenese der letzteren aufzuklären scheint, und spricht für den autoinfectiösen und trophoneurotischen Ursprung derselben.

Discussion:

Herr Bonnier-Paris glaubt, die sensitiven Fasern des Trigeminus, welche sich nach mehreren bulbären Centren verbreiten, scheinen von wichtiger Bedeutung zu sein. Die vielfachen Verzweigungen lassen die beobachteten verschiedenen Symptome der Migräne erklären, sowohl im Bereiche des Gesichts- als Gehörorganes.

11. Herren Boulay und Le Mare Hadour-Paris: Über das psychische Element der Taubheit.

An der Hand dreier mitgeteilten einschlägigen Fälle fassen die Verfasser ihre Folgerungen in folgenden Schlüssen zusammen:

Es gibt zwei große Gruppen von Taubheit: 1) die vollständig psychische Taubheit, wo das psychische Element alles ist, denn es fehlt hier jede materielle Grundlage; 2) die partiell psychische Taubheit, deren zwei Unterarten es gibt: a. wo das psychische Element im Vordergrunde steht, die materiellen Veränderungen betreffs der Natur und des Sitzes der Erkrankung sind zu geringfügig, um den nachweisbaren Grad der Taubheit hervorzurufen; b. wo das psychische Element in zweiter Reihe in Betracht kommt, hier können die anatomischen Veränderungen genügend Ursache der ausgesprochenen Taubheit sein. Die vollständig psychische Taubheit, wie auch die Mehrzahl jener Fälle, wo das psychische Element praedominiert, gehören in das heutzutage gut gekannte Gebiet der hysterischen Taubheit. Die Fälle, wo das psychische Element nur in zweiter Reihe in Betracht kommt, sind aus zwei Gründen viel interessanter und praktisch wichtiger; einerseits kommen diese Fälle viel häufiger vor, andererseits aber können dieselben durch entsprechende Behandlung wesentlich gebessert werden.

Einmal handelt es sich um eine gewöhnliche Unaufmerksamkeit von seiten des Kranken, der aufhört äußere Geräusche zu percipieren, in der Überzeugung, daß er dieselben nicht hören wird; ein anderes Mal wird diese Unaufmerksamkeit in der Psychologie des Schwerhörigen unbewußt einen solch wichtigen

Platz einnehmen, daß sich seine Unsicherheit augenscheinlich vermehrt, verursacht eine tatsächliche Willenskrankheit, eine Art Unmöglichkeit zum Hören, mithin es sich um „aboulie auditive" handelt, ähnlich den Phobien und den beschriebenen und erörterten Fällen anderer Aboulien, wie z. B. die Agoraphobie.

In jenen Fällen, wo man an den materiellen Schädigungen, die die Taubheit verursachten, nichts ändern kann, kann man hoffen, das Gehörvermögen zu verbessern, wenn das psychische Element beseitigt wird. Die in den letzten Jahren üblich gewordenen verschiedenen Behandlungsmethoden zur Herstellung des Gehörvermögens sind in erster Reihe berufen, das psychische Element zu beseitigen. Die Anwendung des Katheters, der Bougie, der Massage etc. haben bloß das psychische Element zu beeinflussen, und nur zu oft irrt man, wenn man glaubt, daß diese Behandlungsmethoden eine Verbesserung des Gehörvermögens infolge einer Veränderung der lokalen Veränderungen herbeiführen. Wenn man z. B. anführt, daß ein Sklerotiker nach vorgenommenen Gehörsübungen besser hört, dann hat man bloß die psychische Seite der Taubheit beseitigt und letztere nur auf diese Weise unterdrückt; man wird es auch leicht verstehen, daß diese Besserung begrenzt ist.

Was von der Taubheit gilt, wird auch von den Begleiterscheinungen, subjektiven Geräuschen und von dem Schwindel gelten.

Discussion:

Herr Lermoyez-Paris erwähnt die Schwindeleien eines Charlatans, der einen gut bezahlten Apparat fürs taube Ohr in Anwendung brachte. Beim ersten Besuche war Pat. vollständig verstimmt, als ihm gesagt wurde, daß er absolut nichts hört, mithin ganz taub war. Der psychische Erfolg war dadurch erzielt, daß man dem Kranken sagte, man müsse etwas versuchen, und nun wurde bei dem nächsten Besuche der Apparat verwendet und Pat. gesagt: Es ist wunderbar, der Erfolg ist glänzend, der Kranke aber die Uhr faktisch besser hörte.

12. Herr Bourgeois-Paris: Über Bulbärparalyse mit Gleichgewichtsstörungen.

Die kasuistische Mitteilung betrifft den Fall einer 47 Jahre alten Frau, welche ohne Verlust ihres Bewußtseins plötzlich von einer rechtsseitigen heftigen Kephalalgie mit intensiven Schwindelanfällen befangen das Gleichgewicht verlor, mit Fallen nach rechts und Verengerung der Pupille. In

der Ruhe bestand ein leichter horizontaler Nystagmus, auf intensive Lichtreize oder auf schmerzhafte Erregungen wurde ein rotatorischer Nystagmus ausgelöst. Bei der Untersuchung mittels centripetalen Druckes war linkerseits negativer Befund, vom rechten Ohre hingegen konnte starker Schwindel, ferner ein intensiver rotatorischer Nystagmus mit conjugierter Drehung beider Augen nach der linken Seite zu ausgelöst werden; endlich bestand auch noch ein gewisser Grad von Muskelschwäche — Asynergie — rechterseits.

Bei der erfolgten Autopsie fand sich im Bulbus ein Erweichungsherd — syphilitischen Ursprunges — vor, derselbe war in der rechten Hälfte des Bulbus gelegen und erstreckte sich nach oben bis zur unteren Hälfte der Olive und zerstörte das laterale Bündel des Bulbus, den Nucleus ambiguus, einen Teil der Oliva bulbaris, die absteigende Trigeminuswurzel und das Kleinhirnbündel; die eigentlichen Acusticusbahnen — der Deiterssche Kern — waren unversehrt.

In der Epikrise glaubt Bourgeois den Symptomkomplex des Schwindels der Zerstörung irgend einer Stelle des Gleichgewichtsapparates — Vestibulum, Kleinhirn, Bulbärolive und Kleinhirnfasern des Bulbus — zuschreiben zu können. Es sind dies Begleiterscheinungen, die bei der Diagnose der Lokalisation in Betracht kommen. Sitzt die Erkrankung im Bulbus, dann werden oder können folgende Erscheinungen bestehen: sensitive Störungen im Bereiche des Trigeminus, sowohl im Stamme als in seinen Ästen, Paralyse des Gaumens oder Kehlkopfes, gekreuzte Hemiparese finden sich sowohl bei Veränderungen des Bulbus als bei jenen des Kleinhirns vor.

IV. Sitzung
am 3. August Vormittags.
Vorsitzender: Gradenigo-Turin.

1. Zweites Referat: Diagnose und Therapie der Labyrintheiterungen. Referenten: Brieger-Breslau, v. Stein-Moskau und Dundas Grant-London.

A) Herr Brieger-Breslau: Unter den Begriff der Labyrintheiterung fallen nur solche Prozesse, bei denen innerhalb der Hohlräume des Labyrinths, auf einen Abschnitt derselben begrenzt oder überall verbreitet, eine Eiterung besteht. Das Labyrinth kann bei jeder Form akuter und chronischer Mittelohreiterung betroffen werden. Der Labyrinthprozeß folgt dabei

in der Regel dem Typus der primären Mittelohrerkrankung (gleichartige Vorgänge im Labyrinth bei Scharlacheiterungen, Beteiligungen an der Cholesteatombildung). Bei Tuberkulose des Mittelohrs breitet sich nicht immer der spezifische Prozeß auf das Labyrinth aus. Durch die von dem tuberkulösen Prozeß geschaffene Eingangspforte können Träger der im Mittelohr wirksamen Mischinfektion in das Labyrinth einwandern und die gewöhnliche Form der Labyrintheiterung auslösen.

Die Eintrittspforte für die Erreger der Labyrintheiterung wird in der Regel nicht durch physiologische, präformierte Verbindungen zwischen Mittelohr und Labyrinth, sondern durch Herstellung einer Kommunikationslücke vom Mittelohr her gebildet. Diese Kommunikation kann durch ein Trauma geschaffen werden. Läsionen der Fenstermembranen vermitteln eine Infektion des Labyrinths eher, als Verletzungen der Bogengänge.

Mittelohreiterungen setzen sich am häufigsten auf dem Wege des ovalen Fensters und des horizontalen Bogengangs in den Vorhof fort. Auch bei erhaltenem Steigbügel und intakter Fußplatte kann das Labyrinth durch das Vorhofsfenster, infolge von Durchbrechung des Ringsbandes, Verschiebung der Fußplatte etc. erreicht werden.

Das Promontorium wird gewöhnlich nur bei Cholesteatom und Tuberkulose so durchbrochen, daß eine klinisch-makroskopisch erkennbare Kommunikation des Mittelohrs mit der Schnecke zu stande kommt. Im Bereich des Promontoriums kann aber auch, insbesondere bei akuten Eiterungen, durch Fortsetzung der Entzündung innerhalb des Knochens eine — nur mikroskopisch erkennbare — Überleitung der Mittelohrentzündung auf die Schnecke zu stande kommen.

Die allmähliche Ausbreitung der Entzündung innerhalb des Labyrinths spricht sich in der Verschiedenheit des anatomischen Bildes an verschiedenen Stellen desselben Labyrinths aus.

Man hat reine Labyrinthsymptome, welche sich, je nach dem Labyrinthabschnitt, an dem der Einbruch erfolgte, verschieden gruppieren, von Fernwirkungen, welche durch die Labyrintheiterung in den mit dem Labyrinth normal kommunizierenden Räumen oder in der Nachbarschaft hervorgerufen werden, zu unterscheiden. Wirkungen dieser letzteren Art kommen insbesondere innerhalb der arachnoidalen Räume zu stande: Meningealsymptome der Labyrintheiterung (Meningitis

serosa). Der Durchbruch in das Labyrinth braucht sich nicht durch besondere Erscheinungen im Krankheitsbilde des Mittelohrprozesses zu markieren. Zuweilen, inbesondere bei akuten Mittelohreiterungen, zeigt er sich durch plötzlichen Eintritt meningitischer Symptome an.

Der Temperaturverlauf wird auch in diesen Fällen durch den Beginn der Labyrintheiterung gewöhnlich nicht wesentlich beeinflußt. Das plötzliche Einsetzen der Labyrintheiterung kann durch einen kollapsartigen Zustand mit subnormalen Temperaturen angezeigt werden. Im Verlaufe chronischer Labyrintheiterungen kommt es zuweilen, vielleicht unter dem Einfluß zeitweiser Sekretstockung, zu vorübergehenden Temperatursteigerungen.

Nicht immer machen sich Störungen aller Labyrinthfunktionen gleichzeitig geltend.

Bei Einbruch des Vorhofs kann das Gehör, soweit es vorher noch bestand, mehr oder weniger lange erhalten bleiben. Bei fortschreitender Eiterung, ebenso wie nach operativer Eröffnung des Vorhofs, entwickelt sich nach Briegers Erfahrung gewöhnlich meist komplete und bleibende Taubheit.

Schwindel tritt in den verschiedensten Abstufungen — spontan und kontinuierlich, bei Fixation in jeder oder nur in einer bestimmten Blickrichtung, bei aktiven und passiven Drehungen des Kopfes oder des ganzen Körpers — auf. In unveränderlich beibehaltener Rückenlage werden labyrinthäre Gleichgewichtsstörungen meist gemildert oder ganz rückgängig.

Bei Läsionen des horizontalen Bogenganges tritt Nystagmus gewöhnlich bei Blick nach dem gesunden Ohr in Endstellung auf. Bei Sondierung der Bogengangsfistel verändert es sich, sodaß Zuckungen der Bulbi im Sinne horizontalen Nystagmus, ohne jede Fixation während der Dauer der Steigerung des Schwindels persistieren. Das gleiche Verhalten zeigt sich zuweilen bei Generalisation vorher lokalisierter Bogengangserkrankung nach der Totalaufmeißelung oder bei Einbruch einer akuten Media in das Labyrinth.

Entleerung von Liquor cerebrospinalis durch Lumpalpunktion vermag Schwindel und Nystagmus vorübergehend aufzuheben.

Bei Labyrintheiterungen werden, vorübergehend oder konstant während der Dauer des Prozesses, bei chronischen Eiterungen auch mehrfach rezidivierend, die Erscheinungen der Meningitis serosa ausgelöst. Auf gleichem Wege können

auch Augenmuskellähmungen und Veränderungen am Augenhintergrund zustande kommen.

In der Mehrzahl der Fälle wird die Diagnose, auch wenn sich die Symptome zu dem als charakteristisch geltenden Symptomkomplex kombiniert, erst per exclusionem möglich, wenn sich die Labyrintherscheinungen nach der Totalaufmeißelung nicht zurückbilden oder erst nach ihr hervortreten. Bei akuten Eiterungen gestattet das plötzliche Einsetzen der Symptome, bei Ausschluß andersartiger Komplikationen, relativ eher die Erkennung der Ausbreitung auf das Labyrinth.

Nach der Totalaufmeißelung wird die Diagnose durch den Nachweis von Fisteln, deren Endigung innerhalb des Labyrinths in jedem Falle einwandsfrei festzustellen ist, zuweilen erleichtert. Dehiscenzen im Bereich des Bogengangs unterscheiden sich von Fisteln durch ihre regelmäßigere Form. Verfärbung des Bogengangs spricht nicht unbedingt für Eiterung im Innern.

Nach Eröffnung des Labyrinths wird das Vorhandensein einer Eiterung selten durch den meist spärlichen Austritt von Eiter, häufiger durch den Nachweis von Granulationen erkannt. Der Abfluß von Perilymphe gestaltet sich sehr variabel; er bleibt, insbesondere bei chronischen Eiterungen, vollständig aus.

Labyrintheiterungen können unter Ausfüllung der Hohlräume mit Bindegewebe und Knochen zu spontaner Heilung gelangen. Die Tendenz zur Spontanheilung spricht sich auch in der herdweisen Bindegewebs- und Knochenneubildung bei Fortdauer oder selbst Progredienz der Eiterung aus.

Labyrintheiterungen sind bei enger, leicht verlegter Kommunikation mit dem Mittelohr gefährlicher, als bei Vorhandensein einer breiten Verbindung. Wesentlicher als die Erschwerung des Sekretabflusses sind vielleicht die dadurch veränderten Existenzbedingungen für die Erreger der Eiterung. In das Labyrinth eingewanderte, im Mittelohr relativ inoffensive Bakterien können, vielleicht unter dem Einfluss absoluter oder relativer Anaerobiose, innerhalb des Labyrinths erhöhte Virulenz erlangen.

Perilymphatischer Raum des Labyrinths und Arachnoidealraum können in freier, ununterbrochener Verbindung bleiben, ohne daß eine Meningealeiterung der Labyrintheiterung zu folgen braucht. Die weichen Hirnhäute zeigen aus dem Labyrinth eindringende Erreger. Sie reagieren auf Infektionen bei Labyrinth-

eiterungen aus nicht nur in der Form der Meningitis purulenta; sie werden häufig dabei von leichteren, rückgangsfähigen oder auch öfters rezidivierenden Entzündungen betroffen.

Labyrintheiterungen bei Tuberkulose des Mittelohrs können, wenn im Eiter die Träger der Mischinfektion allein vorhanden sind oder prävalieren, zu eitriger Meningitis führen. Die tuberkulösen Prozesse innerhalb des Labyrinths sind partieller oder selbst vollkommener Heilung zugänglich. Ebensowenig, wie eitrige Meningitis der Labyrintheiterung folgt, hat die Labyrinthtuberkulose gewöhnlich Meningealtuberkulose zur Folge.

Die Totalaufmeißelung kann die Spontanheilung von Labyrintheiterungen einleiten. Nicht selten werden indessen in anderen Fällen nach ihr Labyrintheiterungen, welche bis dahin latent bestanden hatten, manifest und finaler Meningitis zugeführt. Die Totalaufmeißelung bei Labyrintheiterung kann, wenn sie vor einem mit Eiter erfüllten Labyrinth Halt macht, den Prozeß leicht gefährlicher, als er bis dahin war, gestalten.

Die Indikationen für die Eröffnung des erkrankten Labyrinths selbst bedürfen noch exakterer Festlegung auf der Grundlage ausgedehnterer Erfahrungen. Nach den gegenwärtigen Anschauungen registriert Brieger die Indikationen sowohl bei akuten als chronischen Mittelohreiterungen sich anschließenden Labyrintherkrankungen. — Kontraindikationen kommen bei exakter Diagnosenstellung nur wenig in Frage. Operative Eröffnung des normalen Labyrinths, im Falle einer Fehldiagnose ist erheblich weniger gefährlich, als die bei Totalaufmeißelung, durch Verletzung einer Fenstermembran herbeigeführte Kommunikation zwischen Labyrinth und Mittelohr. Auf den Facialis könnte in Fällen nachgewiesener Labyrintheiterungen ebensowenig wie auf die Hörfähigkeit Rücksicht genommen werden; bleibende Lähmung des Facialis ist in der Regel vermeidbar; das Gehörvermögen geht in den sich selbst überlassenen Fällen auch bei Spontanheilung mehr oder weniger verloren. Gleichzeitiges Vorhandensein endokranieller Komplikationen ist nur ein Grund mehr, gegen das Labyrinth vorzugehen. Bei eitriger Meningitis labyrinthären Ursprungs gewährt die Eröffnung des Labyrinths neben anderen gegen die meningeale Eiterung direkt gerichteten Maßnahmen allein Heilungschancen.

Die Aufgabe der Therapie wird bei dem gegenwärtigen

Stande der Erfahrungen, soweit nicht die vollständige Elimination des Eiterherds möglich ist, in der Überführung der gefährlicheren Form des mehr oder weniger geschlossenen „Labyrinthempyems", welches garnicht oder nur durch relativ enge Fisteln mit dem Mittelohr kommuniziert, in die gutartigere Form der offenen Labyrintheiterung erblickt. Die Freilegung des Labyrinths soll so erfolgen, daß zugleich die Entfernung von Sequestern, Cholesteatommassen usw. möglichst vollständig erfolgen kann. — Die Eröffnung des Labyrinths wird, wenn Fisteln nicht vorhanden sind, von denjenigen Stellen aus vorgenommen, an denen Durchbrüche aus dem Mittelohr in das Labyrinth am häufigsten zu erfolgen pflegen. Entsprechend der Rolle, welche die statischen Störungen im Krankheitsbilde spielen, beginnt die Eröffnung in der Regel am horizontalen Bogengange. Meist wird, wenn auf diesem Wege eine Vorhofeiterung nachgewiesen ist, eine breitere Eröffnung des Vestibulums durch Excision des Steigbügels und Erweiterung des Vorhoffensters angeschlossen werden müssen. Die alleinige Eröffnung des Bogenganges ist, wie anatomische Untersuchungen ergeben, nicht immer ausreichend, das ganze Labyrinth nach dem Mittelohr hin zu dränieren. Gehen die Labyrinthsymptome auf die Eröffnung des Vorhofs nicht zurück und weist der Ausfall der Funktionsprüfung auf eine mehr oder weniger vollständige Schädigung der Schnecke hin, dann ist die Eröffnung der Schnecke vom Promontorium aus anzuschließen. Beim Vorhandensein von Promontoriumschneckenfisteln ist von vornherein in dieser Richtung vorzugehen. Die Gefahr einer Verletzung der Carotis ist vermeidbar. — Bei tiefen Extraduralabscessen in der hinteren Pyramidenfläche und bei Kleinhirnabscessen kann, wenn sich bei der Operation ihr labyrinthärer Ursprung herausstellt, der Vorhof von hinten her — nach Wegnahme des oberen, eventuell auch des unteren vertikalen Bogengangs — eröffnet werden. Neben der Gefahr einer Läsion des Sinus petrosus superior kommt hier bei Hochstand der Jugularis insbesondere die Möglichkeit einer Bulbusverletzung in Betracht.

(Schluß folgt.)

VI.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Voss (Berlin), Schwerhörigkeit. Die deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, herausgegeben von E. v. Leyden und F. Klemperer.

Sehr eingehende Besprechung der vielfachen anatomischen Ursachen dieses Symptoms, der einzelnen Qualitäten der Funktionsstörung des Ohres und der dagegen gerichteten therapeutischen Maßnahmen. Grunert.

2.

Köbel, Über akute Mittelohrentzündung und deren Behandlung. Württemb. medic. Correspondenzblatt 1904.

Die Arbeit ist ein Vortrag, welchen Verfasser bei der 22. Versammlung des Ärztlichen Landesvereins in Ulm am 29. Juni 1904 gehalten hat und der auf seine spezielle, aus allgemein praktizierenden Ärzten bestehende Zuhörerschaft zugeschnitten ist. Dementsprechend enthält die Arbeit für unseren Leserkreis nichts Neues. Daß die Jugularis abnormerweise „durch die Paukenhöhle verlaufen soll", ist wohl nur eine Uncorrectheit im Ausdruck.
Grunert.

3.

Derselbe, Durch Operation geheilter Fall von otitischem Schläfenlappenabszeß. Verhandl. der Deutschen otol. Gesellsch. 1904.

Achtjähriger Knabe mit chronischer linksseitiger Mittelohreiterung. Aufnahme am 2. Januar 1904 mit Kopfschmerzen und 38,3° Abendtemperatur. Vor der Aufnahme mehrmaliges Erbrechen. Am 9. Januar plötzlich Bewußtlosigkeit, Temperatur 38,2°, Puls 130. Spasmen in der rechten Gesichtshälfte und den rechtsseitigen Extremitäten. Pupillen über mittelweit. Urinentleerung ins Bett. Sofortige Operation: Ausgedehnte Mastoiditis, Extraduralabszeß. Rückkehr des Bewußtseins und 5 Tage lang relatives Wohlbefinden, aber abendliche Temperatursteigerungen bis 38°. Dann wieder Kopfschmerz, Schwindel, leichtes Fieber. In der Nacht vom 16./17. Januar einige Stunden Schreien vor Schmerz und dann völlige Bewußtlosigkeit, mehrmals Brechreiz, keine Krämpfe. Am 17. Januar morgens Temperatur 37,7°, Puls 80. Sofortige Entleerung eines linksseitigen Schläfenlappenabszesses, welcher grünlichen, stinkenden Eiter enthält. Nach der Operation noch einige Zeit Fieber, Vergeßlichkeit und Paraphasie. Am 19. März mit ausgeheiltem Abszeß und „nahezu gehobener" Ohreiterung entlassen. Grunert.

4.

Schilling, Über die praktische Bedeutung der Schädelindexmessung für die Mastoidoperationen. (Aus der Universitätsohrenklinik Freiburg i. B.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. LXVII 1, S. 40.

Die Untersuchungen gingen dahin, wie oft in den Fällen von Mastoidoperation, ein möglichst gleichartiges Operationsverfahren vorausgesetzt, die Dura der mittleren Schädelgrube oder der Sinus transversus an irgend einer Stelle in kleinerem oder größerem Umfange freigelegt wurde, mithin die mittlere oder hintere Schädelgrube dem Operationsgebiete näher als gewöhnlich lag, und in welcher Beziehung diese Fälle zu der Schädelform und dem Schädelindex standen. Verwertet wurden 176 Totalaufmeißelungen bei chronischer und 46 einfache Aufmeißelungen bei akuter Mittelohreiterung, von ersteren 165, von letzteren 34 bei Individuen über 7 Jahren. Als Resultat ergab sich, daß wenigstens bei Erwachsenen und Adoleszenten (7—25 Jahre) die Freilegung der mittleren Schädelgrube und des Sinus sigmoideus in keine praktisch verwertbare Beziehung zu der Schädelform zu bringen ist. Die Mastoidoperationen erwiesen sich an brachycephalen Schädeln nicht gefährlicher als an meso- und dolichocephalen, die mittlere und hintere Schädelgrube wurde bei den letzteren beiden Formen sogar eher noch häufiger als bei ersterer freigelegt. Die kindlichen Schläfenbeine sind wegen ihrer eigentümlichen Wachstumsverhältnisse (sehr geringe Entfernung zwischen Sinuswand und Operationsstelle) schon an sich für gefährliche anzusehen, und es scheint der Grad ihrer Gefährlichkeit in dem Körnerschen Sinne mit steigendem Schädelindex zuzunehmen. Desgleichen wurde bestätigt, daß der Sinus sigmoideus rechts durchschnittlich tiefer in den Knochen eindringt und dadurch auf dieser Seite häufiger die „gefährliche" Form des Schläfenbeins bedingt. Blau.

5.

Deile (Leipzig), Ein Fall von beiderseitiger fötaler Ohrform bei einem Erwachsenen. Ebenda S. 73.

Die bei dem 32 Jahre alten Patienten beiderseits in gleicher Weise vorhandene Ohrform, die sich außer anderen Anomalien hauptsächlich durch eine blasige, halbkuglige Vorwölbung der Cavitas conchae charakterisierte, entsprach nach His der Form des fötalen Ohres am Anfange des fünften Schwangerschaftsmonats. Der Umstand, daß sich ein zwar festgewachsenes, aber doch deutlich ausgeprägtes Ohrläppchen vorfand, bestätigt die Ansicht von His, der die Bildung des Ohrläppchens in den vierten Monat verlegt, im Gegensatz zu Schwalbe und Gradenigo, die in ihm eine relativ späte Bildung sehen. Die Mißbildung war eine ererbte, da ein Vetter der Mutter sie in der nämlichen Weise zeigte. Trotz der Gestaltveränderung der Concha war das Gehör vollkommen normal, ein Beweis für die Bedeutungslosigkeit der Ohrmuschel für den Hörakt. Blau.

6.

Eulenstein (Frankfurt a. M.), Bemerkenswerter Fall von multiplen intrakraniellen Komplikationen bei chronischer Mittelohreiterung. Ebenda S. 84.

Patientin 21 Jahre alt, mit Fieber und andauernden starken Kopfschmerzen und linksseitigen Ohrenschmerzen seit 8 Tagen. Einmaliger Schüttelfrost. Im Grunde des äußeren Gehörganges an der hinteren Wand ein sichelförmiger Granulationsstreifen, Trommelfell fehlte, in der Paukenhöhle weißliche Hautschuppen und spärliches übelriechendes Sekret. Mäßige Druckempfindlichkeit an der Vorderseite der Spitze des Warzenfortsatzes und in der seitlichen Halsgegend, entsprechend dem Verlaufe der Ven. jugularis. Die Diagnose wurde auf otitische Pyämie durch Sinusphlebitis bei

linksseitigem Cholesteatom gestellt. Totalaufmeißelung und Freilegung der hinteren Schädelgrube, mäßig großer perisinuöser jauchiger Abszeß, Sinuswand mit gelblichem, fibrinösem schmierigem Belag. Doppelte Unterbindung und Durchschneidung der Ven. jugularis am Halse, wobei sich in beiden Jugularisstümpfen ein roter, nicht zerfallener Thrombus zeigte. Incision des Sinus und Entleerung zerfallener Thrombusmassen, besonders aus dem zentralen Abschnitt. Die Operation hatte in den ersten 14 Tagen nicht den gewünschten Einfluß auf das Befinden der Kranken, die Temperatur stieg bald wieder auf 40°, schwankte später zwischen 37,2 und 38,8°, die Kopfschmerzen hielten an, ferner bestand Icterus, Trübung des Sensorium und eine gewisse Nackensteifigkeit. Augenhintergrund normal. Es mußten daher und des örtlichen Befundes wegen innerhalb dieser Zeit noch verschiedene weitere Eingriffe vorgenommen werden. Zuerst wurde, da der in der Wundhöhle liegende Gazetampon sehr übel roch, der Sinus weiter freigelegt, seine äußere Wand excidiert und mit dem scharfen Löffel aus dem zentralen Ende noch viel erweichter Inhalt entfernt. Als das gleiche in peripherer Richtung versucht werden sollte, glitt der Löffel ohne den geringsten Widerstand ca. 6 cm in die Tiefe und förderte verschiedene weißlichgelbe festweiche Massen, unzweifelhafte Kleinhirnrindensubstanz, zu Tage. Dann wurde, weil bei Druck auf die seitliche Halsgegend reichlicher Eiter durch den offenen Sinus abfloß, der obere, inzwischen nekrotisch gewordene und von Eiter umspülte Teil der unterbundenen und durchtrennten Jugularis so hoch oben wie möglich abgetragen und von hier, sowie von dem eröffneten Sinus aus ein Drainrohr gegen den Bulbus vorgeschoben; durch das untere Drainrohr wurden täglich vorsichtige Durchspülungen gemacht. Endlich zeigte sich etwas unterhalb des eröffneten Sinus nach hinten zu auf der pulsierenden Kleinhirndura eine etwa pfennigstückgroße mißfarbige Stelle, und als diese in der Abstoßung begriffen war und mit der Pinzette entfernt wurde, entleerte sich ein Hirnabszeß, der 4—5 cm weit in die Substanz der linken Kleinhirnhemisphäre hineinreichte. Nach dem letztgenannten Eingriff waren die Kopfschmerzen bald verschwunden, die Rekonvalescenz wurde nur noch einmal, allerdings in sehr beunruhigender Weise, durch das Auftreten eines Lungeninfarktes unterbrochen. In der Epikrise bemerkt Verfasser, daß, wie schon Grunert hervorgehoben hat, die Gefahren des Eingehens mit dem scharfen Löffel in den Sinus nicht unterschätzt werden dürfen, insofern er in obigem Falle z. B. trotz schonendster Anwendung durch die zerfallene Sinuswand in die Kleinhirnsubstanz gelangte und gar leicht eine Infektion hierher hätte tragen können. Der später gefundene Kleinhirnabszeß hatte mit dieser Verletzung nichts zu tun. Der embolische Infarkt des rechten Lungenunterlappens war von dem im centralen Jugularisende sitzenden (nicht inficierten) Thrombus ausgegangen. Blau.

— -

VII.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik (Vorstand: Hofrat Professor Politzer in Wien).

Über einen Fall von otogener infektiöser Thrombophlebitis ohne Fieber.

Von

Privatdozent Dr. Gustav Alexander,
klin. Assistent.

Beobachtungen leicht verlaufender infektiöser Thrombophlebitis des Sinus lateralis sind selten, und es erscheint infolgedessen die Mitteilung des folgenden Falles, bei welchem die ausgedehnten Zerstörungen und die weitgehende Thrombosierung, die sich bei der Operation fanden, zu dem leichten Verlauf der ganzen Erkrankung in grellem Gegensatze stehen, begründet.

Michael G., 45 Jahre alter Taglöhner aus Dornbach, Niederösterreich.

Diagnose: Otitis media suppurativa subacuta dextra. Osteoperiostitis processus mastoidei dextri. Thrombophlebitis sinus lateralis dextri.

Anamnese: Pat. ist seit August d. J. ohrenkrank, angeblich infolge von Erkältung (Liegen auf feuchter Erde). Schwerhörigkeit, Ohr- und Kopfschmerzen seit Beginn der Erkrankung. Seit Anfang Oktober geringer Ohrenfluß, Fortdauer der Schmerzen. Kein Fieber, Temperatur 37—37,4. Das subjective Befinden des Pat. ist zufriedenstellend, abgesehen von mäßigen Spontanschmerzen hinter dem Ohre fühlt sich Pat. vollständig wohl und nahm bisher Nahrung mit Appetit. Keine Schüttelfröste.

Status praesens: Gut genährtes, kräftiges Individuum. In den Brust- und Baucheingeweiden keine nachweisbaren krankhaften Veränderungen.

Ohrenbefund. Rechts. Gehörganghaut maceriert, in der Tiefe fötider Eiter. Nach Austupfen ergibt sich, daß der Gehörgang in der Tiefe maximal verengt und keine Details der Trommelhöhle erkennbar sind. Retroauriculär hinter dem Warzenfortsatz eine flachkuglige, guldenstückgroße Geschwulst; die Haut darüber leicht gespannt, sonst unverändert. Die Geschwulst ist spontan und auf Druck schmerzhaft und zeigt deutliche Fluctuation.

Links: Trommelfell gering getrübt, Hammergriffgefäße injiciert.

Weber nach rechts, Rinne rechts negativ mit bedeutend verkürzter Luftleitung und verlängerter Kopfknochenleitung, links unentschieden mit gering verlängerter Kopfknochenleitung. Perc. tiefer Töne beiderseits gering herabgesetzt. Uhr und Acumeter durch die Knochen positiv.

Hörweite:	Conv. Spr.:	rechts 1 m.
		links 7 m.
	Flüster-Spr.:	rechts 0 m.
		links 1 m.
	Politzers Acumeter	rechts 0 m.
		links 1 m.

Augenhintergrund normal, im Urin keine patholog. Bestandteile. Temp. 37—37,4.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose (Alexander) am 7. Nov. 1904. Typischer Hautschnitt, Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes. Das Innere weithin erweicht und von Eiter erfüllt. Bei der Entfernung der erkrankten Teile muß der Warzenfortsatz vollständig abgetragen werden. Es resultiert nach oben hin ein ausgedehnter Knochendefect an der mittleren und hinteren Schädelgrube, wonach Dura und Sinus in einer ungefähr fünfkronenstückgroßen Fläche freiliegen. Die Dura ist überall bis zu 3 mm Höhe von grauroten Granulationen bedeckt, zwischen welchen reichlich fötider Eiter hervorquillt. Im Bereiche des Sinus sowohl die Dura als die laterale Sinuswand substanziell verändert. (Von dem unteren Rand des Hautschnittes ein zweiter Hautschnitt horizontal nach hinten von 3 cm Länge.) Auch die angrenzenden Abschnitte des Os occipitale erweisen sich erkrankt, über dem Os occipitale ein fötiden Eiter enthaltender, flacher, ungefähr guldengroßer Absceß. Nach Versorgung der übrigen Wundhöhle wird der Sinus incidiert: Er erweist sich fast vollständig thrombosiert, erst in einer Tiefe von ungefähr 5 mm kommt es zu einer geringen, tropfenweisen Blutung. Thrombenteile sind fötid. Die Incisionsstelle im Sinus wird durch einen Jodoformgazestreifen gedeckt. Wundversorgung. Verband.

Wundverlauf vollkommen reaktionslos.

Temperatur:	am 7. XI. :	37,2 –37,5.
	8.—10. XI. :	36,9—37,4.
	11. XI. :	36,7—37,5.
	12. XI. :	36,4—36,7.
	13. XI. :	36,7—37,2.
	14.—19. XI. :	36,4—36,8.
	20. XI. :	36,3—37,1.
	21.—28. XI. :	36,4—36,9.

Dekursus:

Pat. fühlt sich vollständig wohl und verläßt am fünften Tage das Bett. Erster Verbandwechsel am 12. November am liegenden Pat. Die Streifen werden gekürzt. Gehörgang trocken. Vollständige Entfernung der Streifen beim Verbandwechsel am 14. November nach Erweichung der Streifen mit Hydrogenium hyperoxydatum. Nirgends Eiter. Beginnende Granulationsbildung, Operationsöffnung an der Sinuswand geschlossen. Seither jeden zweiten Tag Verbandwechsel. Trommelfell intakt, matt, Antrum durch Granulationen geschlossen.

20. Nov. Sekundärnaht der retroauriculären Wunde mit Erhaltung der Drainage durch den unteren Wundwinkel.

24. Nov. Verbandwechsel; im Nahtbereich prima intentio. Entfernung der Nähte.

25. Nov. Pat wird in seine Heimat entlassen und privater Behandlung zugewiesen.[1])

Wie einleitend erwähnt, liegt das Bemerkenswerte im vorliegenden Falle von Pyämie im Contrast der Erscheinungen vor der Operation und des reactionslosen einfachen Verlaufes mit dem Befunde bei der Operation, die neben ausgedehnter Erkrankung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube auch eine

1) Vollkommen geheilt seit Ende Dezember 1904.

eitrige Sinusthrombose ergab. Diese eitrige Sinusthrombose hat dem Patienten kaum sonstige Beschwerden gemacht, sie ist ohne Fiebersteigerung, ohne Schüttelfrost verlaufen, und trotz der ausgedehnten Veränderungen ist es zu keinen Pyämie-Metastasen gekommen. Die Differenz in Verlauf und Operationsbefund ließen uns auch von der Jugularis-Freilegung absehen.

Einen ähnlichen einwandfreien Fall von infektiöser Thrombophlebitis ohne Fieber habe ich in der Literatur nicht gefunden. Der Fall von Kolb[1]) (Ein Fall von Hirnsinusthrombose. Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 46), in welchem aus ödematöser Anschwellung und starker Venenfüllung über dem Warzenfortsatz usw. die Diagnose gestellt wurde und ohne Operation Heilung eintrat, hält einer Kritik nicht stand.

Hinsichtlich der Ursache des ungewöhnlichen Verlaufes unseres Falles erübrigt es nur, auf den bakteriologischen Befund zu rekurrieren. Die bakteriologische Untersuchung, die 2 mal im pathologisch-anatomischen Institut (Prof. Weichselbaum) ausgeführt wurde, ergab einen einheitlichen Befund im Absceß-Eiter und im Thrombus: mikroskopisch grampositive Diplokokken, vielfach mit typischer Kapsel, kulturell Kolonien eines Diplococcus, der sich durch die auffallend schleimige Beschaffenheit der Kolonien auf Agar auszeichnete und in den übrigen biologischen und kulturellen Merkmalen mit dem Diplococcus pneumoniae übereinstimmt.

Es muß derzeit dahingestellt bleiben, ob der gefundene Diplococcus, der sich durch die auffallend schleimige Beschaffenheit seiner Kolonien kennzeichnet, von dem typischen Diplococcus pneumoniae zu unterscheiden, und danach für den ungewöhnlich leichten Verlauf der Thrombophlebitis des vorliegenden Falles in aetiologischer Hinsicht heranzuziehen ist.

Citiert nach Heßler, Die otogene Pyämie, Jena 1896.

VIII.

Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschlufs an Empyem der Highmorshöhle.

Von

Dr. Paul Konietzko und Dr. Fritz Isemer,

Assistenten an der Königl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. d. Saale.

Bei einer am 30. Januar d. J. im hiesigen pathologischen Institut zur Sektion gelangenden Leiche, der Frau H., die an allgemeiner Sepsis verstorben war, wurde eine Mitbeteiligung des Ohres vermutet, als sich nach Herausnahme des Gehirns eine Verfärbung der harten Hirnhaut in der Schläfenbeingegend bemerkbar machte. Durch sofortige liebenswürdige Benachrichtigung waren wir in die Lage versetzt, einen mitteilungswerten Befund von Empyem der linken Highmorshöhle mit sekundärer Otitis media purulenta durch die von uns vorgenommene Sektion des linken Schläfenbeins feststellen zu können.

Nach Angabe des behandelnden Arztes, Dr. Küstner-Halle a. S., welcher Frau H. der chirurgischen Klinik überwiesen hatte, litt dieselbe außer an chronischer Arthritis auch an chron. Empyem der linken Kieferhöhle. Es war von ihm profuse stinkende Eiterung aus der linken Nasenhöhle, ferner eine kleine Fistelöffnung an der linken Seite des harten Gaumens konstatiert, durch welche sich eine Sonde in die Highmorshöhle einführen ließ.

Aus der, in der chirurgischen Universitäts-Klinik (Geh.-Rat von Bramann) aufgenommenen und uns freundlich überlassenen Krankengeschichte konnte folgender Befund entnommen werden: Schwächliche, dekrepide alte Frau in sehr reduziertem Ernährungszustande. Patientin spricht in näselndem Tone. Im Bereiche des harten Gaumens, nahe dem hinteren Rande desselben, besteht eine etwa linsengroße Perforation, deren Ränder teilweise noch schmierig belegt, teilweise bereits abgeheilt und

glatt sind. (Nach Angabe des Sohnes soll sich diese Perforation vor einigen Monaten gebildet haben.) Die linke Oberkieferhälfte ist auf Druck in mäßigem Grade schmerzhaft. Im linken Nasengange läßt sich außer Rötung der Schleimhaut nichts Besonderes nachweisen. Die Zähne des linken Oberkiefers sind defekt, größtenteils sind nur noch die Wurzeln vorhanden. Beim Spülen entleert sich aus der Nase Schleim, nie Eiter.[1])

Patientin litt ferner an Polyarthritis deformans sämtlicher Gelenke der Extremitäten. Die Temperatur war bei der Aufnahme in die Klinik normal, stieg dann 3 Tage vor dem Exitus auf 39° und schwankte dann bis zum Ende zwischen 37,4 und 37,7°.

Sektionsbefund: Dura glatt, kaum durchscheinend, mäßig gespannt, Gefäße bis zur Drittel-Rundung gefüllt. Innenfläche sammtartig, mit teils gelblichen, teils hellroten feinen, abziehbaren Membranen bedeckt, sowohl an der Convexität wie an der Basis, hier grün-gelbliche Verfärbung in der Gegend der linken Felsenbeinspitze nach der Hinterhauptslage zu verlaufend. Weiche Hirnhaut, zart, durchsichtig, nur über den hinteren Teilen des linken Scheitellappens und dem Hinterhauptslappen leicht getrübt. Piagefäße mäßig gefüllt. Die weiche Haut war an der Hirnbasis auf der linken Seite des Chiasma nervorum opticorum und des Pons getrübt und etwas blutreicher als an der Convexität. Sonst nichts Bemerkenswertes. — Lungen collabiert, Herz sehr schlaff, Mittelklappe durch alte derbe, gelblich-fibröse Einlagerungen mäßig verdickt und knapp für zwei Finger durchgängig, Sehnenfäden kurz, derb, zum Teil miteinander verwachsen. Papillarmuskeln hypertrophisch. Auf Schnitt derbe grüne Streifen zwischen den braunen Muskelbündeln. Milz vergrößert, Pulpa derselben zerfließlich. Ankylose in Knie- und Sprunggelenken.

Schläfenbeinsektion: Nach Durchschneidung der Dura der Schädelbasis an der oben beschriebenen verfärbten Stelle zeigt sich Eiterbelag zwischen ihr und der Pars basilaris des Hinterhauptbeins. Es wird darauf die linke Hälfte des Keilbeinkörpers und ein Teil der Pars basilaris des Hinterhauptbeins herausgemeißelt und somit die linke Fossa pterygo-palatina und der Rachen freigelegt. Das unter diesen Knochen liegende Zellgewebe zeigt sich schwarz-grau verfärbt und nekrotisch zerfallen, sodaß es als zusammenhängender Gewebsfetzen mit der Pincette herausgenommen werden konnte. Die darauf sichtbare hintere obere Wand des linken Oberkiefers war nach der Fossa pterygo-palatina zu cariös durchbrochen, die Öffnung etwa von der Größe eines Pfennigstückes. Nach Erweiterung derselben erblickt man die Highmorshöhle ausgekleidet von teils

1) Diese mit dem Sektionsbefund in scheinbarem Widerspruch stehende Tatsache findet ihre Erklärung wohl darin, daß der Eiter durch die Fistel im harten Gaumen Abfluß nach der Mundhöhle hin hatte

grün-schwarzer, teils grau-gelber, verdickter zottiger Schleimhaut und von jauchigem Eiter angefüllt. Die eröffneten Keilbeinhöhlen sind normal, ebenso das linke Siebbeinlabyrinth, dessen hinterste Zelle sich tief in den Keilbeinkörper hineinschiebt. — Die in der Krankengeschichte erwähnte Fistel im Boden der Highmorshöhle ist bei der Sektion übersehen worden. Pars basilaris des Hinterhauptbeins in der linken Hälfte bis über die Mittellinie und über den Processus anonymus der linken Pars condyloidea hinaus arrodiert. Nach Herausnahme des linken Felsenbeins zeigte sich das venöse Geflecht, welches die Carotis interna umgibt, besonders im Verlaufe des knöchernen Canalis caroticus, teils thrombosiert, teils vereitert, das perivasculäre Gewebe verfärbt und nekrotisch, ebenso die Umgebung der linken Tube. Der Musculus tensor tympani ist grünlich verfärbt, nekrotisch, die Sehne schneeweiß schimmernd. Nach Entfernung der knöchernen Gehörgangswand wird das Trommelfell intakt und transparent gefunden, deutlich schimmert gelber Eiter durch. Darauf Eröffnung der Paukenhöhle durch Wegnahme des Tegmen tympani. Hammer und Amboß sind in blaßrot aussehende Granulationen eingebettet, während die den Steigbügel einhüllenden Granulationen grau-schwarz verfärbt erscheinen. Die Paukenhöhle ist mit gelbem Eiter ausgefüllt, ebenso die Tube, die Schleimhaut beider blaßgelblich, etwas verdickt. Aditus, Antrum, Labyrinth und Knochenwände der Mittelohrräume werden normal befunden. Die Wandung und die Umgebung der Vena jugularis und des Bulbus v. j. sind etwas verfärbt, in letzterem und im Gefäßlumen jedoch ebensowenig wie im Sinus sigmoideus ein Thrombus sichtbar. Ebenso waren einzelne Drüsenpakete am Halse verfärbt, die Umgebung sulzig infiltriert.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Eiter aus der Oberkieferhöhle, Paukenhöhle und aus der Umgebung der Carotis, ferner die Granulationen um die Gehörknöchelchen, die Carotiswand mit dem umgebenden schmierigen Gewebe und einzelne geschwollene Drüsen aus der Umgebung von Carotis und Jugularis. Zur Härtung der Gewebe wurden Alkohol (Bakterienuntersuchung) und Formollösung (Gewebsuntersuchung) angewendet. Die Bakterienuntersuchung wurde nach Gram, Ehr-

lich und auch mit der einfachen Löfflerschen Methylenblaulösung ausgeführt. In dem Eiter wie in dem Gewebe fanden sich nun Streptococcen und Diplococcen, von denen die letzteren im Paukenhöhleneiter besonders zahlreich nachzuweisen waren.

Das untersuchte Gewebe bot im allgemeinen das Bild alter chronischer Entzündung, nur in den Granulationen um die Gehörknöchelchen hatte sich das Bindegewebe in nur mäßigem Grade an der Hyperplasie beteiligt und bestand da eine sehr intensive Zellvermehrung, ein oft brauchbares Criterium für das Alter der Granulationen. Auch die äußere Schicht der Carotiswand war bereits von der Entzündung ergriffen, während die übrigen Schichten ebenso wie die Jugulariswand normale Verhältnisse zeigten.

Epikrise. Nach dem obigen Sektionsbefund ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß der primäre Herd der Erkrankung in der Highmorshöhle zu suchen ist. Wie gesagt, war die hintere obere Wand derselben cariös durchbrochen, worauf der Entzündungsprozeß auf das, die Fossa pterygo-palatina ausfüllende Zellgewebe überging, von hier aus durch den Canalis Vidianus, höchstwahrscheinlich zugleich durch Thrombose der in demselben verlaufenden Vene, sich weiter fortpflanzte und zur Thrombose des die Carotis interna umgebenden Venengeflechts Veranlassung gab. Von diesem aus konnte nun die Infektion sowohl nach der Pars basilaris des Hinterhauptbeins als auch nach der an lymphoidem Gewebe so reichen Umgebung der Tube fortschreiten, wobei zugleich der Musculus tensor tympani miterkrankte. Durch letzteren erfolgte die Fortpflanzung der Entzündung auf den Kuppelraum der Paukenhöhle. Der infolge allgemeiner Sepsis eingetretene Tod hat einer Weiterverbreitung des Prozesses auf Aditus, Antrum, ev. auf das Labyrinth usw. ein Ziel gesetzt. Keinesfalls ist in unserem Falle das Mittelohr als Ausgangspunkt der Erkrankung anzusehen. Dafür spricht die Unversehrtheit des Trommelfells, der Gehörknöchelchen, der knöchernen Wandung der Paukenhöhle, der normale Befund im Aditus, Antrum und Labyrinth und auch der mikroskopische Befund. Während überall das befallene Gewebe bereits in Zersetzung und Nekrose übergegangen war, kann man die den Hammer und Amboß einhüllenden Granulationen dem histologischen Befunde nach als junge Gebilde bezeichnen.

In der Literatur sind, nach der von Dreyfuß[1]) zusammengestellten Tabelle, nur 5 Fälle von Kieferhöhlenempyem bekannt, die von tödlichen Complicationen begleitet waren, und von diesen scheint nach Hajek nur der Fall von Westermeyer seiner Genese nach vollkommen einwandfrei zu sein. Bei letzterem fand ebenfalls Durchbruch nach der Fossa pterygo-palatina statt, dann aber Fortpflanzung des Prozesses durch eine Caries im Keilbeinflügel. Einzig dastehend dürfte wohl unser Fall durch die Complication mit sekundärer Otitis media purulenta sein.

---

1) Vgl. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig und Wien bei Franz Deuticke. 1903. 2. Auflage.

IX.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle a. S. (Direktor Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Schwartze).

Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele.

Von

Prof. Dr. K. Grunert,

Erster Assistent der Klinik, mit der ärztlichen Leitung der Poliklinik beauftragt.

In meiner Monographie „Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie“ bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1904, habe ich die Gefahren des durch die Bulbusoperation vermittelten plötzlichen Eintritts von Circulationsstörungen im Gehirn ausführlich besprochen und dabei einen Fall (Georg Feierabend) aus unserer Klinik mitgeteilt, bei welchem ein von uns als Folge jener Circulationsstörungen aufgefaßter Symptomencomplex auftrat.

Wir bezogen auf die durch Ausschaltung des so großen venösen Blutgefäßbezirkes entstandenen Stauungserscheinungen im Gehirn eine Anzahl von Symptomen, welche, wie dies von uns auch in anderen Fällen beobachtet worden ist, mit dem Bilde der Meningitis eine gewisse Ähnlichkeit hatten. Dahin gehörten die starke Jactation des Kranken — in der Nacht war er aus dem Bette gesprungen —, der cri hydrocéphalique, die Klage über intensive Kopfschmerzen. Ungewöhnlich und in das Bild der Meningitis nicht recht hineinpassend war dabei der Umstand, daß das Sensorium stets frei blieb, und daß der Appetit selbst in der Zeit der größten Kopfschmerzen ein auffallend guter war.

Für unsere Auffassung, in diesen bedrohlichen Erscheinungen die Folge von Circulationsstauung im Gehirn zu sehen, sprach vor allem der Umstand, daß auch objective Zeichen vorhanden waren, welche auf Blutstauung im Gehirn hinwiesen. Hierher

gehörten die nach der Operation auftretenden ödematösen Anschwellungen der Augenlider auf beiden Seiten und die sich unter unseren Augen entwickelnden Veränderungen des Augenhintergrundes. Vor der Operation war der Augenhintergrund normal gewesen. Einige Tage nach der Operation zeigten sich Blutungen in der rechten Netzhaut, und schließlich kam es zur Entwicklung einer regulären Stauungspapille.

Stützte in unsern Fällen Bosse (l. c.) und Beau (l. c.) das Sektionsergebnis unsere Auffassung, den mit einer Meningitis eine so frappante Ähnlichkeit darbietenden Symptomencomplex als Erscheinung von Circulationsstörung im Gehirn aufzufassen, so konnten wir uns in unserem Falle Feierabend nicht auf einen, die Situation klärenden Sektionsbefund berufen und konnten daher auch anderweitigen Deutungsversuchen der Erscheinungen ihre Berechtigung nicht versagen. So hat z. B. Leutert anläßlich der Besprechung meiner Monographie in der Münchener medizinischen Wochenschrift diese Erscheinungen für den Ausdruck einer intercurrenten und zur Ausheilung gekommenen Meningitis erklärt.

Nun haben sich aber im weiteren, höchst interessanten und abwechslungsvollen Verlaufe dieses Falles neue Erscheinungen eingestellt, welche zwar keine eindeutige Erklärung des Krankheitsbildes ermöglichen, aber doch eine bessere Einsicht in das Dunkel des ganzen Falles gestatten. Sie machen es uns zur Pflicht, die zur Zeit unserer damaligen Mitteilung noch nicht abgeschlossene Beobachtung dieses Falles zu ergänzen und zu untersuchen, ob wir in ihnen eine weitere klinische Stütze haben für unsere damals geäußerte Auffassung, in jenem Symptomencomplex die Folge einer Circulationsstörung im Gehirn zu sehen.

Wir vervollständigen zunächst die Krankengeschichte dieses auch in diesem Archiv (Bd. LXII. S. 87 u. ff.) mitgeteilten Falles, welche wir am 15. Februar 1904 abgebrochen hatten:

19. Februar. Temperatur normal. Aus dem verklebten Sinus transversus fließt ca. 1 Teelöffel gelben Eiters ab; in der Tiefe dieses Blutleiters ist pulsierender Eiter zu sehen. Appetit und Schlaf gut.

24. Februar. Bei täglichem Verbandwechsel hat die Eiterung aus dem Sinus transversus nachgelassen. Die freiliegende, nekrotisch gewordene Dura der hinteren Kleinhirnfläche beginnt sich abzustoßen. An einer Stelle, an welcher die nekrotische Dura bereits abgestoßen ist, quillt ebenso wie aus dem offenen Sinus transversus Liquor cerebrospinalis aus der Tiefe hervor.

28. Februar. Temperatur normal, Puls 120. Gutes Aussehen der Operationswunde. Durch den, durch Nekrose entstandenen Defect in

der Dura hat sich ein kirschgroßer Kleinhirnprolaps hindurchgedrängt.

29. Februar. Temperatur normal, Puls 106. Auf der Höhe des etwas vergrößerten Prolapses kommt ein kleiner Hirnabszeß(?) zum Durchbruch; es entleert sich eine kleine Menge blutigen Eiters. Der Liquorabfluß dauert fort aus der Hirnfistel, aus dem Sinus transversus dagegen ist er erloschen.

2. März. Prolaps wird dauernd größer und blutet leicht. Aus dem Abszeß kein Eiterabfluß mehr. Der Liquorabfluß vermehrt. Temperatur normal. Puls 120. Appetit gut. Schmerzen im rechten Hüftgelenk.

5. März. Der Prolaps hat Walnußgröße; Abfluß von Liquor unverändert. Puls 118.

8. März. Innerhalb 24 Stunden ist der ganze Verband von Liquor durchtränkt. Temperatur normal, Puls 116. Appetit und Schlaf gut.

10. März. Der ganze Verband und das Hemd des Knaben bis zur Brust sind von Liquor durchtränkt. Gutes Aussehen der Wunde. Prolaps wieder vergrößert. Euphorie. Temperatur normal, Puls 110.

12. März. Temperatur normal. Puls 108. Plötzliches Auftreten von Schwindel und Erbrechen. Eisblase auf den Kopf. Patellarreflex erloschen; Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten.

13. März. Allgemeinbefinden gut, Temperatur normal, Puls 86. Schwindel und Erbrechen verschwunden

14. März. Morgens erneutes Erbrechen mit Schwindel bei normaler Temperatur und einer Pulszahl von 94. Nachmittags Euphorie. Liquorabfluß unverändert.

15. März. Temperatur normal, Puls 72. Euphorie. Geringer Nystagmus. Appetit gut. Liquorabfluß unverändert.

16. März. Puls 72. Einmaliges Erbrechen. Verband und Hemd dauernd von Liquor durchtränkt

17. März. Euphorie. Puls 74. Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Wunde sieht dauernd gut aus.

19. März. Puls 76. Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit etwas geringer. Nystagmus.

22. März. Euphorie. Puls 80. Patellarreflexe erloschen. Wunde sieht gut aus. Der Prolaps hat sich dauernd vergrößert.

24. März. Euphorie bei dauernd normaler Temperatur. Puls 90. Nystagmus. Liquorabfluß geringer.

28. März. Prolaps von der Größe eines kleinen Apfels. Puls 100. Euphorie.

3. April. Puls 96. Euphorie. Liquorabfluß geringer, Nystagmus. Beim Zufassen mit der rechten Hand unkoordinierte Bewegung. Patellarreflexe fehlen.

6. April. Temperatur normal, Puls 78. Appetit und Schlaf gut. Der Ernährungszustand hat sich merklich gebessert.

10. April. Liquorabfluß wieder etwas vermehrt.

13. April. Kein Liquorabfluß. Prolaps erscheint etwas kleiner. Wunde sieht gut aus. Appetit und Schlaf gut. Nystagmus. Keine Patellarreflexe. Unkoordinirte Bewegung des rechten Armes.

29 April. Ätzung des Prolapsrandes mit Argentum nitricum.

2. Mai. Prolaps kleiner, beginnt sich vom Rande her zu überhäuten.

5. Mai. Allgemeinbefinden gut. Etwa jeden dritten Tag Verbandwechsel. Prolaps sieht frisch rot aus. Nystagmus kaum noch zu erkennen.

18. Mai. Leichte Temperatursteigerung. Patient klagt über Übelkeit; einmaliges Erbrechen.

19. Mai. Einmaliges Erbrechen. Am ganzen Körper Ausschlag, welcher als skarlatinös angesehen wird. Der Kranke wird in die medizinische Klinik verlegt.

Der Kranke wurde in der medizinischen Klinik, wo er ein Scaerlatina durchmachte, von uns weiter verbunden. Der Prolaps war in dieser Zeit wieder größer geworden.

7. Juli. Gutes Allgemeinbefinden. Druckverband des vergrößerten Prolapses. Bei Anwendung zu starken Druckes von außen entsteht jedesmal Schwindel und Erbrechen.

30. Juli. Prolaps wieder kleiner.

20. August. Der Prolaps erscheint nur noch als leichte Vorwölbung. Indessen schreitet die Überhäutung seiner Oberfläche nur langsam vorwärts.

24. August. Thierschsche Transplantation auf die Oberfläche des Prolapses. Druckverband.

30. August. Der größte Teil der transplantierten Hautlappen ist angeheilt.

25. September. Der Prolaps ist überhäutet, aber nicht ganz zurückgedrängt. Patient wird mit einer Messingschutzplatte entlassen. Ohreiterung längst geheilt mit Wiederherstellung des normalen Gehörs.

Im weiteren Verlauf zeigte es sich, daß der durch die Messingschutzplatte gegen das prolabierende Gehirn ausgeübte Gegendruck nicht genügte, den überhäuteten Prolaps in der Schädelhöhle zurückzuhalten. Es mußte vielmehr ein erheblich stärkerer Gegendruck ausgeübt werden durch einen entsprechenden Druckverband. Sowie der Verband einige Tage fortgelassen war, trat der Hirnbruch wieder heraus und es kam zu einem Bersten der durch das heraustretende Kleinhirn abnorm gespannten, zarten Hautdecke des Prolapses. Überstieg der Gegendruck eine gewisse Stärke, dann stellten sich regelmäßig wieder Schwindel und Erbrechen ein.

1. Februar 1905. Der Verband ist drei Tage lang fortgelassen. Der Prolaps hat eine Höhe von 5 cm und einen Umfang von 6 : 4 cm. Die Hautdecke ist wieder an zwei Stellen eingerissen. Bei starkem Gegendruck gegen den Hirnbruch tritt Übelkeit und eine Verlangsamung der Pulszahl von 94 auf 72 ein. Im übrigen keinerlei Störung des Allgemeinbefindens.

Epikritische Bemerkungen.

Am 26. Januar 1904 war die Bulbusoperation mit Excision der Vena jugularis interna ausgeführt worden, und 4 Wochen später, am 24. Februar, wurde durch das plötzliche Austreten von Liquor cerebrospinalis-Abfluß klar, daß ein Hydrocephalus „Meningitis serosa“) vorlag.

Der Liquor floß aus zwei Stellen ab, einmal aus dem eröffneten Sinus transversus, und zweitens aus einer tiefen Hirnfistel, deren äußere Öffnung der in der Nähe des eröffneten Sinus sigmoideus gelegenen unteren äußeren Fläche des Kleinhirns entsprach.

Wie wir den Abfluß des Liquor aus dem eröffneten Sinus transversus zu erklären haben, dafür bietet uns der Umstand, daß dieser Sinus in seinem peripheren, an das Torcular Herophili grenzenden Teile noch Sitz einer eitrig zerfallenen Thrombose war, eine Handhabe — 5 Tage vor dem ersten Abfluß des Liquor floß aus dem bereits verklebten Sinus transversus ca. 1 Teelöffel gelben Eiters ab und war in der Tiefe dieses Blutleiters noch pulsierender Eiter zu sehen. Wir werden in der Annahme nicht fehl gehen, daß durch Einschmelzung der cerebralen Sinuswand sich eine Communication zwischen dem Arachnoidealsack und dem Sinuslumen gebildet hat, durch

welche der Abfluß des Liquor auf diesem Wege vermittelt worden ist.

Der aus der zweiten Öffnung, der Hirnfistel, abfließende Liquor stammte zweifellos aus den centralen Hohlräumen des Gehirns. Ein Abfließen nach außen war dadurch ermöglicht worden, daß die bei der Operation in ziemlicher Ausdehnung freigelegte Kleinhirndura an einer Stelle nekrotisch zerfiel.

Diesen erst 4 Wochen nach der Freilegung der Dura entstehenden nekrotischen Zerfall der bis dahin unverdächtig aussehenden und bereits mit frischen Granulationen bedeckten harten Hirnhaut haben wir in dieser Weise noch nicht beobachtet. Wir vermögen sein Zustandekommen nicht anders zu erklären, als durch die Annahme, daß er die Folge einer abnormen, durch den Hydrocephalus bedingten Spannung gewesen ist.

Der Liquorabfluß aus dem Sinus transversus erlosch bereits nach einigen Tagen, während der Abfluß aus der Hirnfistel in compensatorischer Weise immer reichlicher wurde, auch die durch Zerfall des im peripheren Teile des Sinus transversus sitzenden Thrombus entstandene Eiterung hörte bald auf und machte einer Verödung des Sinusrohrrestes Platz.

Der Liquorabfluß aus der Hirnfistel dagegen, zunächst immer reichlicher werdend, dann sich wochenlang auf stabiler Höhe haltend und dann schließlich abnehmend, dauerte vom 24. Februar bis zum 10. April; er überdauerte also den Zeitraum von 6 Wochen.

Wir haben das Auftreten einer Ventrikelfistel mit Liquorabfluß im Anschluß an die Operation des otogenen Hirnabszesses als prognostisch höchst ominöses Symptom kennen gelernt. Daß es in solchen Fällen zu einer Heilung kommt, wie z. B. in dem Fall von Manasse[1]), ist etwas ganz Außergewöhnliches. Gewöhnlich kommt es auf dem Wege der Ventrikelfistel zu einer Infection des Ventrikelinhaltes und dadurch zu einer ventriculären, letalen Spätmeningitis.

Weshalb es in unserem Falle, wiewohl der Liquorabfluß so reichlich war, daß wochenlang der ganze Verband und das Hemd des Kranken bis zur Brust durchtränkt waren, nicht zu diesem fatalen Ausgange gekommen ist, werden wir später zu erklären versuchen.

Die abnorme Steigerung des Hirndruckes hatte noch ein anderes, in das Auge fallendes Symptom zur Folge. Durch das,

1) cf. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXI. S. 225.

durch Nekrose entstandene und sich immer mehr vergrößernde Fenster der Kleinhirndura prolabierte das Gehirn. 4 Tage nach dem ersten Auftreten des Liquorabflusses hatte sich ein zunächst kirschgroßer Kleinhirnprolaps gebildet. Am nächsten Tage kam auf der Höhe des etwas vergrößerten Prolapses ein Hirnabszeß (?) zum Durchbruch; es entleerte sich eine kleine Menge blutigen Eiters.

Der leicht blutende Hirnprolaps vergrößerte sich immer mehr. Er nahm schließlich eine solche Dimension an, daß er wohl der ganzen Kleinhirnhemisphäre entsprach. Erst nach etwa 6 Wochen, als mit dem Aufhören des Liquorabflusses auch eine Verminderung des gesteigerten Hirndruckes eintrat, begann auch der Prolaps kleiner zu werden. Wenn er auch anfing, sich von seinem Rande her mit Haut zu überziehen, so machte die Überhäutung doch nicht die erwünschten Fortschritte. Erst mittelst Vornahme der Thiersch schen Transplantation gelang es schließlich, seine Überhäutung herbeizuführen. Wenn er dabei auch unter gleichzeitiger Anwendung eines, besonders auf seine Ränder wirkenden Verbanddruckes allmählich seine apfelförmige Gestalt verloren hatte und bis auf eine flache, die Umgebung um ca. 5 cm überragende Vorwölbung reduciert worden war, so vermochte ihn seine Hautdecke doch nicht völlig in die Schädelhöhle zurückzudrängen und dort zurückzuhalten. Sobald durch Fortlassen der Messingschutzplatte der Gegendruck von außen aufhörte, prolabierte das Gehirn wieder, es kam durch die abnorme Spannung seiner Hautdecke zu einem Einreißen derselben und erneuter Ulceration des lividen Hautüberzuges.

Allmählich wurde die Hautbedeckung fester und widerstandsfähiger. Sie vermag aber auch heute noch nicht, ohne daß ihr ein Druckverband zu Hilfe kommt, das Gehirn in der Schädelhöhle zu halten. Es hat sich also ein Hirnbruch, eine arteficielle Encephalocele herausgebildet, deren Basis 6:4 cm groß ist und deren Höhe ca. 5 cm beträgt. Wir haben ein derartiges Ereignis noch niemals erlebt und vermögen ihm auch aus der Literatur kein Pendant zur Seite zu stellen.

Wie haben wir uns nun die Pathogenese dieser Vorgänge in der Schädelhöhle vorzustellen?

Daß die Prolapsbildung die Folge des gesteigerten Hirndrucks gewesen und daß letzterer bedingt gewesen ist durch den Hydrocephalus, liegt auf der Hand. Wie aber ist die Entstehung des letzteren zu erklären?

Die Entstehung dieses Hydrocephalus halten wir in Übereinstimmung mit der Auffassung von Merkens (cit. nach Körner, cf. d. Arch. Bd. LVI. S. 53) für die Folge der Fernwirkung von Toxinen auf die für toxische Gifte so empfänglichen Hirnhäute. Wo aber müssen wir in unserem Falle die Bildungsstätte dieser Gifte suchen?

Das Mittelohr selbst können wir als Bildungsstätte ausschließen. Die Paukenhöhleneiterung war bereits ausgeheilt, der aufgemeißelte Warzenfortsatz seiner Ausheilung nahe.

Eine sichere Entscheidung der Frage, welcher Faktor als ursächliches Moment des Hydrocephalus in dem angegebenen Sinne anzusehen ist, ist mangels eines Sektionsbefundes nicht möglich. Wir können nur die verschiedenen, hier in Betracht kommenden Möglichkeiten aufzählen und die Gründe wägen, welche mehr für diese oder jene Möglichkeit sprechen.

Dem Leser der Krankengeschichte wird es als das Naheliegendste erscheinen, in der, im peripheren Ende des Sinus transversus noch vorhanden wenn auch latent gewesenen Eiterretention die Ursache des sekundären Hydrocephalus zu suchen. Die ausgedehnte infectiöse Thrombose in den eröffneten Teilen des venösen Hirnblutleiterbezirkes war bereits eliminert, das periphere, nicht bei der Operation gespaltene Ende des Sinus transversus war verklebt; keine Erscheinung sprach dafür, daß in diesem Bezirk des Hirnblutleiterrohres noch eine, von eitrig zerfallenen Thrombenteilen herrührende Eiterverhaltung bestand, bis plötzlich das verklebte Lumen sich wieder öffnete und sich hier etwa 1 Teelöffel flüssigen Eiters entleerte.

Gegen die Auffassung, in dieser Eiterretention den Ausgang des Hydrocephalus zu suchen, möchten wir aber das Bedenken geltend machen, daß der auf die Reizung der weichen Hirnhäute zu beziehende Hydrocephalus seine Ursache so außergewöhnlich lange Zeit überdauert hat. Der Umstand, daß der Hydrocephalus, nach dem zuerst spärlichen und dann immer reichlicher werdenden Abfluß des Liquor zu urteilen, sich erst zu seiner vollen Höhe entwickelt hat, als die vermeintliche Ursache längst beseitigt war, scheint uns vielmehr dafür zu sprechen, daß wir ein anderes, in seiner Wirkung ungeschwächtes Moment für die lange Dauer des Hydrocephalus verantwortlich machen müssen.

Das gleiche Bedenken steht uns auch im Wege, wenn wir den kleinen in dem herausgetretenen Prolaps 5 Tage nach dem

ersten Auftreten des Liquorabflusses manifest gewordenen und entleerten Eiterherd als Ursache des Hydrocephalus ansehen.

Wir kommen deshalb darauf zurück, den Hydrocephalus mit der durch die operative Ausschaltung des großen venösen Gefäßbezirkes unserer Meinung nach bedingten Circulationsstauung im Gehirn in Verbindung zu setzen, als deren Folge wir ja den mit dem Bilde der Meningitis eine unverkennbare Ähnlichkeit darbietenden Symptomencomplex aufgefaßt hatten (s. oben).

Geben die anatomischen Befunde, welche sich bei der Autopsie einschlägiger Fälle gefunden haben, dieser unserer Auffassung eine Stütze?

Diese Befunde hat Walther Schulze in seiner Arbeit über die Gefahren der Jugularisunterbindung und des Sinusverschlusses bei der otogenen Sinusthrombose (dies. Arch. Bd. LIX. S. 216) zusammengestellt.

Unter diesen anatomischen Befunden könnten wir uns zunächst auf einen beziehen, welcher zur Erklärung des Hydrocephalus gar nicht erst die Annahme benötigt, daß der Hydrocephalus durch Fernwirkung von Toxinen entstanden sei, sondern vielmehr die Auffassung zuläßt, daß er die unmittelbare Folge der durch die Operation gesetzten Circulationsstörung sei. Es ist nämlich bei der Autopsie einschlägiger Fälle eine hochgradige venöse Stauunghyperämie im Gehirn gefunden worden, welche durch vermehrte Transsudation seröser Flüssigkeit aus den Gefäßen zu lebensgefährlicher oedematöser Durchtränkung des Gewebes führen kann.

Die Auffassung, daß der Hydrocephalus in unserem Falle derartigen Vorgängen in der Schädelhöhle seine Entstehung verdankt, ist mindestens diskutierbar, zumal die klinischen, der Annahme eines Hydrocephalus als ihre Ursache nicht widersprechenden Erscheinungen (cf. Krankengeschichte) sich unmittelbar im Anschluß an den operativen Eingriff eingestellt haben. Es ist sehr wohl denkbar, daß die allmähliche Rückbildung des Hydrocephalus mit dem allmählichen Zurückgehen der Circulationsstörung durch Ausbildung der Collateralbahnen Hand in Hand gegangen ist.

Weitere anatomische Befunde, welche in einschlägigen Fällen festgestellt worden sind, sind Stauungsnekrosen des Gehirns, welche man als Folgezustände der allgemeinen Gehirnstauungshyperämie aufgefaßt hat. So ergab sich z. B. in dem von Walther Schulze (l. c.) citierten Falle von Rohrbach fol-

gender Sektionsbefund: „In den mittleren Partien des rechten Stirnlappens sieht die Hirnsubstanz in mehr als fünfmarkstückgroßer Ausdehnung trübe aus. Das Gewebe ist von abnormer Weichheit. Eine gleiche, nur zweimarkstückgroße Stelle findet sich in der zweiten Stirnwindung links. Beim Abziehen der Pia mater lösen sich von den erweichten Stellen große Stücke in Form eines gelblichen Breies ab. Die Hirnoberfläche zeigt außer den beiden größeren Herden noch zahlreiche kleinere, namentlich in den Centralwindungen. Die Erweichungsherde sind mit Ausnahme des größten im wesentlichen auf die Rinde beschränkt."

Auch in unserem Falle ist die Annahme, daß sich zunächst solche Erweichungsherde gebildet haben, nicht von der Hand zu weisen. Ja, der vermeintliche „Hirnabsceß", welcher in dem Prolaps zu Tage trat, hatte etwas von einem gewöhnlichen Hirnabsceß so Abweichendes — es bestand keine deutliche Absceßhöhle, der „Eiter" war mehr ein schmieriger, mit Blut gemischter Brei als deutlicher Eiter —, daß wir geneigt sind, ihn mehr als Erweichungsherd, denn als Absceß aufzufassen. Auch die Lage dieses Herdes spricht gegen einen Absceß; es bestand weder eine Labyrintheiterung, welche das Zustandekommen eines Kleinhirnabscesses erklärt hätte, noch auch grenzte der Herd dem erkrankten Hirnblutleiter an, sodaß man an Contactinfection des Gehirns vom erkrankten Sinus hätte denken müssen.

Nehmen wir für unseren Fall an, daß die Circulationsstörung im Gehirn zu Gehirnnekrosen, zur Bildung von Erweichungsherden geführt hat, so ist es nicht schwer, sich die secundäre Entstehung des Hydrocephalus zu erklären, wissen wir doch, daß solche, um einen Hirnabszeß herumliegende Erweichungsherde nach der operativen Entleerung des Abscesses noch zur Bildung eines Ventrikelhydrops führen können.

Auch wenn wir annehmen, daß Blutungen in das Gehirnparenchym, wie sie von anderen und von uns selbst (vergl. unsern Fall Beau l. c.) beobachtet worden sind, in unserem hier vorliegenden Falle die Folge der durch die Operation gesetzten Circulationsstörung im Gehirn gewesen sind, ist die Auffassung keine gekünstelte, in den in diesen Herden gebildeten toxischen Substanzen die Ursache des secundären Hydrocephalus zu suchen.

Grade der lange Bestand des Hydrocephalus scheint uns dafür zu sprechen, daß wir seine Ursache in derartigen Er-

weichungs- oder haemorrhagischen Herden zu suchen haben und nicht in der Eiterverhaltung im Sinus transversus, die sofort beseitigt wurde und wohl kaum eine wochenlange Nachwirkung hätte entfalten können.

Wir sehen somit, daß die in unserem Falle Feierabend im späteren Verlauf aufgetretenen Erscheinungen unsere früher (l. c.) geäußerte Ansicht, daß das der Meningitis so ähnliche Krankheitsbild als Circulationsstauungsphänomen aufzufassen sei, eher stützen, als daß sie ihr den Boden entziehen. Auf alle Fälle kann man sie jedenfalls mit jener Ansicht in Einklang bringen.

Wenn ich mir auch wohl dessen bewußt bin, daß dieser Erklärungsversuch mangels zuverläßlicher Unterlagen leicht als müßige Speculation zurückgewiesen werden kann, so bietet der Fall doch so viel Außergewöhnliches — insbesondere die lange Dauer des Liquorabflusses und die Bildung des artefiziellen Hirnbruchs —, daß ich glaubte, ihn den Fachgenossen nicht vorenthalten zu dürfen.

X.

Über die Verwendung des Thiosinamins und Fibrolysins in der Otologie und Rhinologie.

Von
Dr. L. Hirschland,
Ohrenarzt in Wiesbaden.

Obwohl Sinclair Tousey zu derselben Zeit wie Hans v. Hebra das Thiosinamin angewendet hatte und bereits in seiner zweiten Veröffentlichung (New-York, Med. Journ. 6. Nov. 1897) einen Fall von Taubheit oder hochgradiger Schwerhörigkeit beschrieb, der durch Thiosinamin-Behandlung erhebliche Besserung erfahren hatte, hat das Mittel, soweit ich die mir zur Verfügung stehende Literatur übersehen kann, keine ausgedehntere Anwendung und Nachprüfung seitens der Otologen und Rhinologen gefunden. In der Literatur der letzten Jahre ist mir nur die Arbeit von Martin Sugar in Budapest im LXII. Bande des Archivs für Ohrenheilkunde 1904 über Thiosinamin-Behandlung des chronischen Mittelohrkatarrhs aufgefallen. Dieser Umstand ist um so merkwürdiger, weil von fast sämtlichen Autoren auf zahlreichen Gebieten der sonstigen Therapie die guten Erfolge mit Thiosinamin gerühmt werden.

Die Gründe für die Tatsache, daß das Thiosinamin nur einen so kleinen Gönnerkreis sich erworben hat, liegen in der Schwierigkeit seiner Verwendung.

Das Thiosinamin, Allylsulfocarbamid, ein Derivat des ätherischen Senföles, stellt farblose, bei 70° schmelzende Prismen dar, die in kaltem und warmem Wasser sehr schwer, in Alkohol und Äther leicht löslich sind. Aus diesem Grunde bedienten sich die Autoren der alkoholischen oder ätherischen Lösungen, die aber nach den meisten Berichten und nach einigen wenigen von mir gemachten Versuchen derart schmerzhaft für die Patienten sind, daß die meisten schon nach kurzer Zeit die Fort-

setzung der Behandlung verweigern. Aus diesem Grunde wurde von anderen Autoren (Duclaux u. A.) eine 10° Thiosinamin-Wasser-Glycerin-Lösung zur Injektion verwendet, deren Einspritzung ein nach wenigen Sekunden vorübergehendes unbedeutendes Brennen verursacht. Aber beim Erkalten scheiden sich aus dieser Lösung Thiosinamin-Krystalle aus, und es bedarf vor erneuter Verwendung jedesmaliger Erwärmung der Lösung. Dabei ist dann häufig ein Allylgeruch bemerkbar, und es zeigt sich im Laufe der Behandlung, daß die Lösung an Wirksamkeit einbüßt. Aus diesem Grunde ließ ich mir stets kleine Mengen Lösung herstellen und stellte sie mir zeitweise selbst her. Im ganzen aber waren die Lösungen nicht so zuverlässig, wie das für eine genaue Prüfung notwendig ist.

Die interne Darreichung des Thiosinamins, wie sie namentlich Sucker befürwortet, ist zwar nicht völlig wirkungslos, wie von anderer Seite behauptet wird, ist aber nach den bisher von mir gemachten Versuchen nicht im stande, die spezifische Thiosinamin-Wirkung einzuleiten. Ist dagegen die Wirkung der subkutanen oder intramuskulären Injektionen erreicht, so habe ich in einer Reihe von Fällen die Wirkung durch interne Darreichung auf ihrer Höhe erhalten können. Demnach dürfte diese Art der Anwendung in der Hauptsache für solche Zwischenzeiten in Frage kommen, in denen die Patienten den Arzt nicht aufzusuchen in der Lage sind, dieser aber, nach Lage des Falles, auf die fortgesetzte Wirkung des Mittels nicht verzichten will.

Was schließlich die externe Verwendung angeht, die Unna mit Seifen und Pflastermullen in vielen Fällen mit Erfolg versucht hat, so ist zunächst häufig von durch Thiosinamin aufgetretenen Reizungen danach berichtet worden, überhaupt aber ist der Anwendungskreis für diese Form naturgemäß ein sehr beschränkter, weil nur äußerlich sitzende Narben, Drüsentumoren usw. in Betracht kommen können.

Meine Bestrebungen waren infolgedessen schon seit langer Zeit dahingehend, ein in Wasser stets gelöstes Thiosinamin-Präparat zu erhalten, aber die verschiedensten Versuche schlugen fehl. Vor einiger Zeit aber wurde mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Mendel in Essen, mit dem ich zufällig über Thiosinaminanwendung sprach, ein neues Thiosinamin-Präparat zur Verfügung gestellt, das durch die chemische Fabrik von E. Merck in Darmstadt hergestellt und in den meisten Ländern unter dem Namen „Fibrolysin“ patentamtlich

geschützt ist. Mendel hat in der Februar-Nummer der therapeutischen Monatshefte 1905 seine Erfahrungen über „Fibrolysin, ein neues Thiosinamin-Präparat" veröffentlicht.

Er hat mit der alkoholischen Lösung und mit der Glycerin-Wasser-Lösung dieselben Erfahrungen gemacht, die ich bereits geschildert habe, und er verlangt deshalb, daß das ideale Thiosinamin-Präparat bei gleichen pharmako-dynamischen Fähigkeiten

1) in Wasser löslich,

2) in seiner Anwendung für den Patienten erträglich sein muß.

Mendel hat nach vielen Versuchen ein Doppelsalz gefunden und herstellen lassen, das eine chemische Verbindung von Thiosinamin und Natr. Salicyl. darstellt, und in welchem ein Molekül Thiosinamin mit einem halben Molekül Natrium salicyl. verbunden ist. Die Verbindung ist ein weißes kristallinisches Pulver, das in kaltem und warmem Wasser leicht löslich ist, das aber durch Luft- und Lichtzutritt Zersetzungen erleidet. Aus diesem Grunde wird es in Lösungen in den Handel gebracht, die in braunen zugeschmolzenen Glas-Ampullen im Autoklaven eine Stunde lang auf 115° erhitzt werden, und so neben bequemer Verwendungsweise die absolute Garantie für ein durchaus steriles Präparat bieten. Jede Ampulle enthält 2,3 ccm einer Lösung Fibrolysins 1,5 zu 8,5 Wasser; der Inhalt jeder Ampulle entspricht 0,2 Thiosinamin.

Mendel hat diese Lösung an einem sehr großen Kranken-Material geprüft, und zwar subcutan, intramuskulär und intravenös, während er auf die innere Darreichung wegen ihrer angeblichen Wirkungslosigkeit verzichtet hat. Er hält nach seinen Untersuchungen die intravenöse Applikation für die am schnellsten und stärksten wirkende. Da jedoch bei engen Venen Thrombenbildung, wenn auch ohne Schädigung der Patienten beobachtet ist, will er die intravenöse Darreichung beschränkt wissen auf Fälle, in denen die Weite der Venen eine Schädigung nicht erwarten läßt, oder wo heftige Schmerzen oder bedrohliche Erscheinungen eine möglichst schnelle Wirkung der Medikation erheischen. Mendel hat zur intravenösen Medikation ein von J. u. H. Lieberg in Cassel zusammengestelltes Besteck angegeben, das sich auch mir als sehr praktisch erwiesen hat. Der intravenösen Applikation an Schnelligkeit, nicht aber an Wirkung nachstehend, und in der Anwendung wesentlich ein-

facher sind die subcutanen und intramuskulären Einspritzungen. Letztere sind den ersteren vorzuziehen, weil bei ihnen kaum Brennen auftritt und weil die Resorption rascher erfolgt.

Wie ich schon andeutete, kann ich mich der Ansicht Mendels, daß die interne Darreichung absolut wirkungslos ist, nicht anschließen. Ich habe in einer Anzahl von Fällen die Kranken das Thiosinamin innerlich nehmen lassen, nachdem vorher Thiosinamin-Einspritzungen vorgenommen waren, und ich habe nach mehreren Monaten des Einnehmens die Narben gleich weich gefunden und auch in einem Falle die dauernde Abnahme eines großen Drüsentumors am Halse konstatieren können. Auch die subjektiven Erscheinungen, die durch die tonisierende Wirkung des Thiosinamins hervorgerufen werden, das allgemeine Wohlbefinden, sowie ferner die Zunahme des Körpergewichts und die erhebliche Steigerung der Diurese waren während der ganzen Zeit zu bemerken. Innerlich wurde das Thiosinamin in Pillen à 0,03, anfangend mit einmal täglich einer Pille, und im Verlaufe von vierzehn Tagen ansteigend auf täglich dreimal zwei Pillen verwandt.

Daß tatsächlich eine Resorption des Thiosinamins in allen Arten der Anwendung erfolgt, erkennt man am besten aus der Tatsache, daß nach jeder Art nach mehr oder weniger langer Zeit — die bei endo-venöser Darreichung einige Sekunden, bei der internen mehrere Tage dauert und bei den anderen Formen auf 2—6—8 Stunden anzugeben ist — von den Patienten das Auftreten eines Senf- oder Lauchgeruches angegeben wird, der ürigens in vielen Fällen auch objektiv von anderen wahrzunehmen ist.

Wegen der Kürze der Zeit habe ich das Mendelsche Präparat erst an einem kleinen Material prüfen können, kann aber heute schon sagen, daß es die anderen Arten der Thiosinaminlösungen nicht nur an Bequemlichkeit und Handlichkeit übertrifft, sondern auch an Zuverlässigkeit der Dosierung und Wirkung. Diese erfährt durch die Zufügung des Salicyls keinerlei Herabminderung und hat vor allem niemals in den von mir beobachteten Fällen Veränderungen des Gehörs, wie wir sie durch Salicyl kennen, oder Ohrensausen hervorgerufen, auch nicht bei der stark wirkenden endo-venösen Darreichung.

Das Thiosinamin ist seit 1892 von vielen Autoren gebraucht und seine Wirkung in vielen Abhandlungen beschrieben und untersucht worden, sowohl nach der klinischen wie nach der

pathologisch-anatomischen, sowie durch Tierversuche nach der biologischen Seite hin. Die Arbeiten sind fast vollständig zusammengestellt und besprochen von Teleky im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. IV, Heft I. 1901.

von Juliusberg, in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1901, Nr. 35.

von Lewandowski, in der Therapie der Gegenwart, Oktober 1903, und

von E. Merck, in seinen wissenschaftlichen Mitteilungen.

Ich kann daher auf diese Zusammenstellungen verweisen und mich damit begnügen, kurz die zusammenfassenden Leitsätze anzuführen, zu denen die Autoren fast übereinstimmend gekommen sind, und sodann vor Beschreibung meiner eigenen Versuche kurz auf die eingangs erwähnte Arbeit Sugars eingehen:

1) Thiosinamin ist für den Organismus unschädlich und kann jederzeit ohne Bedenken angewendet werden, wenn das Vorhandensein eines Entzündungsherdes im Körper ausgeschlossen werden kann.

2) Thiosinamin wird am wirksamsten injiciert.

3) Es ist seine Verwendung indiciert bei allen narbigen Zuständen jeder Provenienz, ferner bei Skleroderma, Keloid, Rhinophym, Drüsentumoren.

4) Das Thiosinamin wirkt als Heilmittel, indem es für die Resorption günstigere Bedingungen schafft, hingegen wirkt es bei allen durch Narbengewebe bedingten Kontrakturen, Verengerungen, Strikturen, Verwachsungen usw. nur als vorbereitendes Mittel für eine mechanische Therapie.

5) Das Thiosinamin entfaltet stets dieselbe elektive spezifische Wirkung auf dasselbe Gewebe und zwar, wie Mendel zusammenfassend sagt, auf die an Stelle eines Organdefektes neugebildete gefäßhaltige Bindegewebssubstanz.

6) Schädliche Nebenwirkungen sind fast nie beobachtet worden und schwanden in den wenigen Fällen bald.

Sugar bespricht kurz die Literatur und geht dann zu seinen eigenen Versuchen mit Thiosinamin in der Ohrenheilkunde über. Er hat dasselbe in der Hauptsache angewandt bei den verschiedensten Prozessen, in denen es durch Verwachsungen und fibröse Massen zu behinderter Beweglichkeit des Trommelfells, der Knöchelchenkette, zu Starrheit der Fenster usw. und

infolgedessen zu Schwerhörigkeit gekommen war. In 10 Fällen hat er günstige Erfolge gesehen.

Um zu meinen eigenen Versuchen zu kommen, möchte ich erwähnen, daß ich das Thiosinamin jetzt seit zwei Jahren ständig verwende. Ich bin dazu gekommen, weil die Therapie der chronischen Schwerhörigkeit im ganzen eine so trostlose und in vielen Fällen eine so rein symptomatische ist, daß ich glaubte, jedes Mittel prüfen zu sollen, welches auch nur einigen Erfolg versprechen kann. Ich verwendete es demgemäß zunächst bei Fällen von Schwerhörigkeit, bei denen eine Unbeweglichkeit der Gehörknöchelchenkette und des Trommelfelles bestand, in denen das Trommelfell starke Einziehung und eine stark vorspringende hintere Falte zeigte, ferner bei Fällen, in denen nach chronischen Eiterungen Verwachsungen eines Teiles des Trommelfelles oder des Hammers mit der Paukenwand bestanden, wenn die Tube eine durch Katheterismus oder durch Sondierung nachweisbare Verengerung zeigte. Sodann versuchte ich es in den Fällen, in denen das Trommelfell im allgemeinen verdickt und trübe aussah und bei denen die Funktionsprüfung eine Mittelohrstörung, ein Schallleitungshindernis nachwies, in denen durch den Gelléschen Versuch eine Fixation des Stapes nachzuweisen war, und in denen auch ohne diese schweren Symptome der Rinnesche Versuch bis zur kleingestrichenen Oktave negativ blieb. Zunächst versuchte ich in diesen Fällen, auf die ich im einzelnen später eingehen werde, die gewöhnlichen Behandlungsmethoden, denen ich jedesmal, was ich vordem nur selten geübt hatte, eine Sondierung der Tuba Eustachii hinzufügte. Ich wendete alle Mittel an, um das Trommelfell und die Knöchelchenkette beweglicher zu machen: Sieglesehen Trichter, Rarefacteur, Massage mit der Luftpumpe mit steigender Hubhöhe und Geschwindigkeit, Katheter, Eingießungen von Paraff. liquid. durch denselben, Bougierung, beginnend mit dünnen Celluloid-Bougies und ansteigend bis zu den dicksten im Handel befindlichen Nummern und Massage mit den Bougies. Erst wenn der Erfolg der Behandlung ausblieb oder ein äußerst langsamer war — was ich durch häufige Hörprüfungen feststellte — ging ich dazu über, Thiosinamin anzuwenden. Ich begann in der Regel mit einer halben Pravaz-Spritze der 10 ^{0} Glycerin-Wasserlösung, die ich in der ersten Woche dreimal, in der zweiten Woche sechsmal injicierte, und stieg bereits in der dritten Woche auf sechs Injektionen einer ganzen Spritze. Von

direkten Einträufelungen des Thiosinamins in die Paukenhöhle habe ich nur in zwei Fällen kurze Zeit ohne Erfolg Gebrauch gemacht und habe dann diese Versuche unterlassen, weil das Thiosinamin von der Blutbahn aus seine Wirkung ausübt, und weil die Menge der von der Paukenhöhle ohne Reizung ertragenen Flüssigkeit eine sehr kleine ist.

Meine Behandlung setzte ich oft sehr lange Zeit fort, bis sich eine Wirkung zeigte, in einigen Fällen genügten bereits einige Injektionen, um den gewünschten Erfolg zu erzielen.

Ich will hier sogleich sagen, daß auch das Thiosinamin mich in einer großen Anzahl von Fällen im Stiche ließ, aber das war nicht so sehr Schuld des Mittels, als durch eine schlechte Auswahl der Fälle hervorgerufen, für die ich keine strenge Indikations-Stellung hatte. Allmählich lernte ich die geeigneten Fälle auswählen und vor allen Dingen diejenigen ausscheiden, die bei großen atrophischen Narben im Trommelfell bei der Hörprüfung reine Bilder nervöser oder labyrinthärer Schwerhörigkeit gaben, sowie sehr alte Personen, bei denen eine starke Atheromatose am übrigen Körper darauf schließen ließ, daß auch im inneren Ohr eine ausgedehnte Verkalkung bestand. Ferner wird dann das Thiosinamin versagen, wenn bereits die bindegewebige Anlage des pathologischer Weise entstehenden Knochengewebes überschritten ist und ausgedehnte Knochenneubildungen bestehen.

Wenn man aber von dieser allerdings großen Zahl der der Thiosinamin-Behandlung unzugänglichen Fälle absieht, kann ich sagen, daß ich oft gute Erfolge mit Besserung des Hörvermögens gesehen habe, daß in einigen anderen Fällen das Hörvermögen selbst zwar nicht gebessert wurde, wohl aber das Sausen geringer wurde und die Eingenommenheit des Kopfes, über die vielfach von den Kranken geklagt wurde, schwand.

Sodann will ich noch erwähnen, daß ich ein Aufflackern eines alten Entzündungsprozesses selbst dann niemals beobachtet habe, wenn am Trommelfell oder an der durch das Trommelfell sichtbaren Paukenwand eine Injektion zu sehen war.

Einige Zeit nach der Injektion, oft auch erst nach mehreren Injektionen, kann man in vereinzelten Fällen mit bloßem Auge eine Wirkung erkennen. Die schwartig verdickten Trommelfelle oder die dicken trüben Teile derselben quellen auf und zeigen eine diffuse Rötung. Nach einiger Zeit scheint das ganze Trommelfell durchfeuchtet zu sein, und beim Katheteris-

mus erhält man den Eindruck einer durch den Luftstrom aufgewirbelten Flüssigkeitsmenge. Es hat also eine Absonderung in die Paukenhöhle stattgefunden. Die Bewegungen des Trommelfells bei der Anwendung des Sieglesсhen Trichters oder bei langsamem Gang der Luftpumpe sind träge aber ausgiebig. Diese Erscheinungen gehen mit Ausnahme des kleinen Exsudates schon nach kurzer Zeit wieder zurück, bilden sich aber wieder nach einiger Zeit bei wiederholter Thiosinamin-Anwendung. Dabei steigt das Exsudat etwas an, macht aber keine oder nur unwesentliche Beschwerden. In einem Falle nur wurde es derartig groß, daß es heftigen Druckschmerz machte, das Trommelfell im hinteren unteren Teil vorwölbte und durch Paracentese entleert werden mußte. Die Paracentesenwunde verheilte dann binnen wenigen Tagen, ohne daß nach der Entleerung des Exsudates eine eiterige Absonderung stattfand.

Im Halse und im Nasenrachenraum war an Gaumen und Tonsillen und in der Gegend des Tuben-Ostiums oft eine leichte Rötung und Schwellung zu sehen, die an Tonsillen, welche früher öfter entzündet waren, auch stärker hervortrat. Die Patienten klagten des öfteren über geringe Schmerzhaftigkeit und über Hitzegefühl im Hals. Die vorher nur für dünne Bougies durchgängigen Tuben oder vorher unpassierbaren Stellen (Strikturen) in denselben waren bereits nach wenigen Injektionen leicht zu dehnen. Sobald ich ein wesentlich dickeres Bougie durchgebracht hatte, ließ ich dieses eine bis zwei Stunden liegen, um so allmählich eine dauernde Dehnung der verengten Passage zu erreichen. Das vorher oft auskultierbare Stenosengeräusch machte dem Geräusch eines breitdurchgehenden Luftstromes Platz.

Wie ich schon betonte und wie auch aus der bisherigen Schilderung ersichtlich, ist die mechanische Therapie nach der Thiosinamin-Behandlung unentbehrlich und bleibt bei günstigerer Resorption und unter günstig gestalteten Vorbedingungen das eigentliche Heilmittel.

Man sieht unter der Thiosinamin-Behandlung bei eifriger Dehnung und Mobilisierungsversuchen dann die vorher starken Einziehungen weniger stark, man sieht Flecken aus der Substanz des Trommelfells schwinden und findet vor allen Dingen eine Verbesserung des Hörvermögens. Meist war hierbei die Hörweite für die Taschenuhr am wenigsten verändert, dagegen sehr gebessert die Hörweite für die Flüstersprache. Die Worte mit

tiefem Klangcharakter wurden meist nach der Behandlung besser gehört, die untere Tongrenze rückte der normalen Stelle näher; in einigen Fällen wurde der Rinnesche Versuch früher positiv und auch die Länge der Knochenleitung näherte sich dem Normalen. Zweimal wurde auch der vorher vom Knochen aus negative Gellésche Versuch positiv, was wohl als eine Mobilisierung des Steigbügels im ovalen Fenster aufgefaßt werden darf.

Außer diesen Prozessen waren naturgemäß Narben nach der Operation ein gutes Feld für die Thiosinamin-Behandlung. In einem Falle wandte ich dasselbe nach Entfernung einer großen Gehörgangs-Exostose an, an die sich eine fortschreitende der Tamponade anfänglich nicht weichende Stenosierung des Gehörganges anschloß. Nach einigen Thiosinamin-Injectionen war es möglich, eine ausgiebige Dehnung vorzunehmen, die auch bis heute (zwei Jahre) noch nicht wieder eine Verengerung erfahren hat. In mehreren anderen Fällen handelte es sich um Mobilisierung angewachsener Narben nach Aufmeißelung des Warzenfortsatzes, in zwei Fällen, um der Mobilisierung eine Sekundärnaht anzuschließen.

Nicht unerwähnt lassen will ich, daß ich in zwei Fällen mit der Thiosinamin-Behandlung Erfolg hatte, in denen mich eine langausgedehnte Pilocarpin-Behandlung im Stich gelassen hatte.

Verwachsungen der Tonsillen mit den Gaumenbögen, die ein lästiges Spannungsgefühl im Halse und Schluckbeschwerden hervorriefen — in einem Falle waren es Residuen einer Lues pharyngis — bildeten ferner das Objekt der Behandlung. Die stumpfe Dehnung der sehr ausgedehnten Stränge gelang nach mehreren Injectionen sehr leicht.

Des weiteren verwendete ich das Thiosinamin in einer Anzahl von Fällen, in denen ich bei Ozaena und sehr weiter Nase eine Verengerung der Nase durch Paraffin-Injectionen erreichen wollte. Es ist von einigen Autoren geraten worden, in den Fällen, in denen die atraphische Schleimhaut fest mit der Muschel verwachsen, in die Muschel nur wenig Paraffin zu spritzen und eine zweite Menge Paraffin unter die Schleimhaut des Septums zu injicieren. Das ist aber in vielen Fällen nicht ausreichend, weil unter die sehr fest angewachsene Schleimhaut ohne Schädigung der Vitalität derselben auch bei großem Druck nicht genügend Paraffin zu bringen ist. Ich habe daher die Schleimhaut vor der Injection mehrere Wochen durch Massage zu mo-

bilisieren versucht und mich zu diesem Zweck kleiner Gummibeutel (Rhineurinther) — den Autor konnte ich nicht eruieren — bedient, die ich an meine Luftpumpe anschloß. Ich tamponierte die Nase mit Watte aus und schob in den freigelassenen Teil vor der Muschel den Gummibeutel, der dann beim Laufen der Pumpe mehr oder weniger starke Stoßmassage, je nach Einstellung der Hubhöhe des Kolbens der Luftpumpe, ausübte. Hierzu bedurfte es in den meisten Fällen keiner Cocainisierung der Nase. Diese sonst sehr lange und nicht immer zum gewünschten Ziel führende Manipulation erfährt fast stets durch die gleichzeitige Thiosinamin-Behandlung eine wesentliche Abkürzung, indem bereits in den meisten Fällen nach vier bis fünf Injectionen die Schleimhäute über ihrer Unterlage beweglicher werden und man dann leichter die nötige Paraffinmenge injicieren kann. Trotzdem ich ziemlich große Mengen Paraffin mit der hierzu trefflich geeigneten Schraubenspritze von Dr. Stein-Wiesbaden (verfertigt von Ludwig Dröll, Frankfurt) einspritzte, kam es nie zu Schädigungen der Schleimhäute, dagegen klagten die Patienten mehrere Tage über vollkommene Verlegung der Nase mit stark vermehrter dünnflüssiger, aber nicht fötider Absonderung, und einige fieberten während der ersten zwei bis drei Abende. In einem Falle stieg die Temperatur auf 38,6. Nach Ablauf dieser Erscheinungen wurde aber das Paraffin nicht weiter lästig empfunden, und die Beschwerden seitens der Ozaena gingen erheblich zurück.

Sodann möchte ich nochmals erwähnen, daß ich außer diesen sicher nicht allein dem Thiosinamin zufallenden Schädlichkeiten keinerlei unangenehme Nebenwirkungen gesehen habe.

Zum Schluß will ich, ohne lange Krankengeschichten zu bringen, erwähnen, daß ich das Thiosinamin mit Erfolg angewandt habe in zwölf Fällen von Schwerhörigkeit, die durch die früher beschriebenen Prozesse verursacht waren. Das Alter der Kranken schwankte zwischen sechzehn und neunundfünfzig Jahren. Einen Unterschied der Wirkung in Bezug auf das Alter habe ich nicht wahrnehmen können; die Schnelligkeit der Einwirkung richtete sich nach der mehr oder weniger großen Intensität der vorliegenden Veränderungen.

Sodann habe ich drei Fälle von Verwachsungen der Tonsillen mit den Gaumenbögen der Thiosinamin-Behandlung unterworfen, sowie vier Fälle von Ozaena. Davon waren drei Fälle doppelseitig, einer einseitig. Der letztere war entstanden, nach-

dem vor zehn Jahren eine große Leiste des Septums entfernt und die Muscheln lange Zeit galvanokaustisch behandelt worden waren. Da nach Verengerung der Nase durch Paraffin die Beschwerden der Ozaena weggeblieben sind, darf dieser Fall wohl als Material für die Entstehung und Behandlung der Ozaena mit verwendet werden.

Im ganzen habe ich das Thiosinamin in 418, das Fibrolysin in 90 Injectionen versucht, habe in zwei Fällen Eingießungen in die Paukenhöhle gemacht und in vier Fällen es innerlich verabfolgt. Außer den bereits erwähnten leichten Erscheinungen in einer sehr geringen Anzahl von Fällen habe ich keinerlei schädigende Einwirkungen gesehen.

Daß ich das Thiosinamin nicht für ein Allheilmittel, insbesondere zur Behandlung der Schwerhörigkeit halte, ja nicht einmal für ein Heilmittel im gewöhnlichen Sinne, geht wohl aus dem Gesagten zur Genüge hervor. Da jedoch das Mittel völlig ungefährlich ist und mir in einer allerdings kleinen Anzahl von Fällen gute Dienste erwiesen hat, da ferner in der Therapie der chronischen Schwerhörigkeit jede aussichtsreiche Neuerung zu versuchen mir Pflicht erscheint, wollte ich meine Resultate den Fachgenossen mitteilen, um vielleicht an großem Material Versuche mit Thiosinamin oder noch besser mit Fibrolysin zu veranlassen.

XI.

Klinische und pathologische Mitteilungen V.

Vier Schläfebeine von zwei Taubstummen.

Von
Rudolf Panse, Dresden-Neustadt.

(Mit 29 Abbildungen.)

Zwei von den Schläfebeinen, die im Folgenden beschrieben werden, habe ich kurz unter den Sektionsbefunden Schwerhöriger erwähnt. Ich habe damals eine Anzahl Erscheinungen als nach dem Tode oder durch die Zubereitung entstanden aufgefaßt. Nachdem aber eine Reihe von Taubstummenbefunden beschrieben sind und ich bei nochmaliger Durchmusterung meiner Präparate von anderen, besonders Alexander beschriebene und abgebildete Veränderungen gefunden habe, halte ich eine nochmalige genauere Beschreibung auch dieser zwei Schläfebeine für angebracht.

Ich habe wie in den bisherigen klinischen und pathologischen Mitteilungen die Zeichnungen nicht schematisiert, sondern möglichst genau das gezeichnet, was ich sah z. T. mit dem Prismazeichenapparat, schwache Vergrößerungen im Umriß mit Laterne magica.

Die Schläfebeine erhielt ich durch die Güte des Herrn Medicinalrat Prof. Dr. Schmorl. Leider gelang es mir nur im zweiten Falle, noch nachträglich die Personalien festzustellen.

Die Vorbereitung bestand im Aussägen eines Würfels, der inneres und Mittelohr enthielt, wie ich Arch. f. Ohrh. Bd. LVIII. S. 129 beschrieben habe und ähnlich auch Siebenmann in Bardelebens Handbuch anführt. Aus Formalin in steigendem Alkohol gehärtet in 5 proz. Salpetersäure entkalkt, fließend einen Tag gewässert, in Celloidin eingebettet, senkrecht zur Pyramidenlängsaxe geschnitten, meist mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.

Taubstumm I.

Linkes Ohr. Gehörgang und Trommelfell normal. Promontorium unregelmäßig gestaltet, nicht besonders blutreich, Amboß-stapes-Gelenk als wahres Gelenk mit einem kleinen Meniscus entwickelt. Der hintere Stapesschenkel knöchern mit der ovalen Nische verwachsen, das Ringband zeigt unten verwischte Fasercon-turen, Gelenkknorpel nicht deutlich als solcher erkennbar, aufgefasert, zum Teil ohne Knorpelkörperchen, nirgends an der Fußplatte Synostose oder Verkalkung. Tensor tympani normal, ebenso runde Fensterhaut. In den perilymphatischen Raum ist das Celloidin nicht gut eingedrungen, und durch Schrumpfung des im Endolymphraum befindlichen Celloidins und wohl auch durch den Druck der Kohlensäure bei der Entkalkung haben sich concavrandige Querschnitte der Bogengänge gebildet, an deren Außenseite die abgerissenen Gewebsfäden deutlich beweisen, daß sie nicht am Lebenden so gestaltet waren.

Fig. 1.



Taubstumm links Ankylose des hinteren Stapesschenkels.
Kein deutlicher Gelenkknorpel. Körperchen aufgelockert.

Die Cristae ampullarum zeigen normale Form, Haarzellen, Stützzellen mit tonnenähnlichen Zwischenräumen und deutlichem Kern und deutlich abgegrenzter Basalmembran. Cupula am vorderen Kanal von ihrem Platze entfernt, die der äußeren mit der Streifung gut erhalten, z. T. ist ihre Gestalt eine völlig andere geworden durch Schrumpfung des freien Ampullenteiles. Dasselbe gilt für die untere Ampulle. Die Nervenkanäle sind voll von Fasern von normaler Stärke.

Die Macula acustica utriculi hat normale Haar- und Stützzellen, Basal- und Otolithenmembran. Der Aquaeductus vestibuli zeigt keine Veränderungen.

Macula sacculi fehlt in den Schnitten, ebenso Ductus reuniens.

Die Schnecke zeigt normale Gestalt, das Knochengerüst die gewöhnlichen Interglobularräume. Wenig Pigment. Membrana Reißneri hat die gewöhnlichen Ansätze, doch ist sie in den einzelnen Windungen in der verschiedensten Weise mit der Pars basilaris verlötet. Während in der basalen Windung noch

Fig. 2.



Taubstumm links.

Fig. 3.

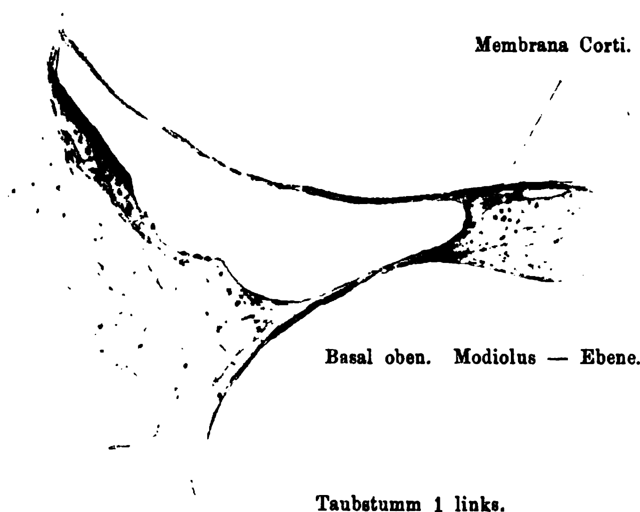


Membr. Corti, Stelle der Cortischen Pfeiler.
aufgefasert und in das Sulcus int. hineingedrückt.

Taubstumm links. Basalwindung.
Vergr. 535. Zeiss. Oc. 2, Obj. E.

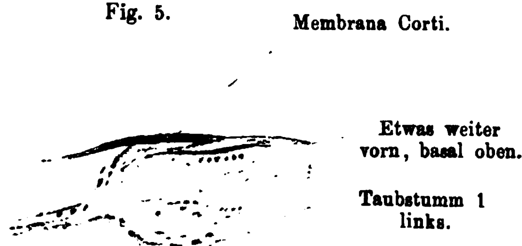
ein spaltförmiger Hohlraum vorhanden ist, der von der Crista spiralis bis zur äußeren Wand geht, ist sie in der Mittelwindung bis auf einen kleinen peripheren Spalt verlötet und in der Spitzenwindung überhaupt kein Hohlraum des Ductus cochlearis mehr nachweisbar. Die Dicke der Reißnerschen Membran ist dabei die normale.

Fig. 4.



Taubstumm 1 links.

Fig. 5.



Taubstumm 1 links.

In dem untersten Teil der Basalwindung liegt ihr eine körnige Masse von der zehnfachen Dicke der Haut auf, die sich bis zum Modiolus erstreckt und hier auch die basale Wand der Scala vestibuli belegt. In den übrigen Teilen der Pauken- und Vorhofstreppe nichts Besonderes. Das Ligamentum spirale zeigt in den einzelnen Windungen verschieden große rundliche Spalträume, die größten in der Spitzenwindung. Einige große Ge-

fäße im Ligamentum spirale. Die Stria vascularis ist in der basalen und Mittelwindung gut erhalten, in der Spitzenwindung mit dem Zellconglomerat des Basalteiles verschmolzen. Prominentia spiralis in den zwei unteren Windungen gut ausgebildet.

Fig. 6.



Taubstumm 1. Links.
Basalwindung. Vorhofsteil. In der Ebene des Aquaeductus cochleae.
Oc. 5. Obj. A. Prismazeichnung.

Fig. 7.



Taubstumm 1 links.
Mittelwindung. Oc. 5. Obj. A = Vergr. 115.

Fig. 8.



Taubstumm 1 links. Untere Hälfte der Spitzenwindung.
Cortis Organ degeneriert. Vergr. 145.

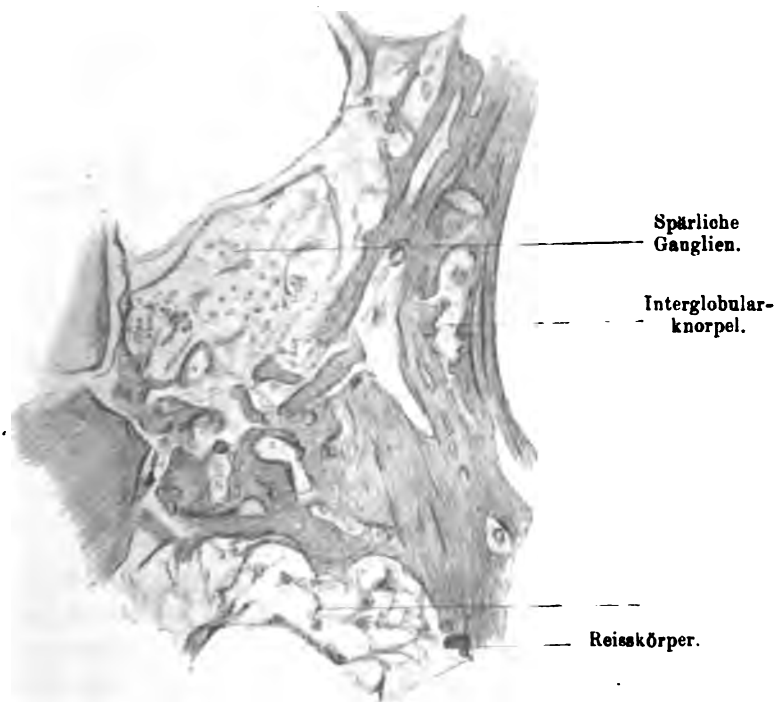
Membrana basilaris überall normal gebildet, nur fehlt überall das Vas spirale.

Die Cortische Membran ist in der mannigfachsten Weise mißbildet. In keiner Windung ragt sie frei in den Ductus cochlearis, sondern sie wird stets in den Sulcus spiralis internus

hineingedrückt und in dieser Lage durch eine einreihige Schicht von cubischem Epithel festgehalten, welches von der Basal- nach der Reißnerschen Membran zieht. Figg. 4—8.

Dabei sind ihre Fasern am Ende fast stets pinselförmig aufgelockert. Der Sulcus spiralis internus wird fast durchweg durch eine gut erhaltene Crista spiralis interna gebildet, sein Hohlraum ist in der verschiedensten Weise durch Zellanhäufungen ausgefüllt. Nur in der Mittelwindung ist die Crista spiralis kernlos.

Fig. 9.



Basalwindung. Taubstumm 1 links.
Ganglion spirale atrophisch.

Von der Papilla basilaris ist in der unteren Hälfte der Basalwindung nur die grobe Form ohne deutliche Pfeiler, Tunnel, Haar- und Stützzellen und Nervenfasern erhalten, außerdem die Claudiusschen Zellen, während in den oberen Teilen der Basalwindung nichts mehr davon vorhanden ist, sondern die Basalmembran frei ist, und in der Mittel- und Spitzenwin-

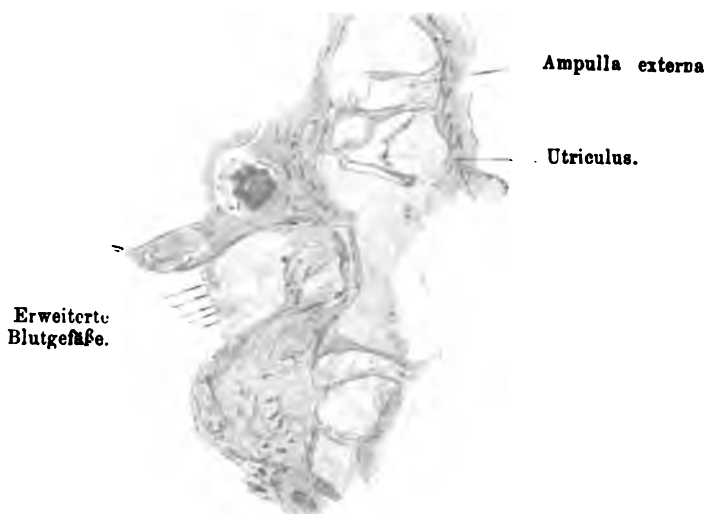
dung eine Anhäufung von Zellen, die zum Teil hyalin degeneriert sind, den schmalen Raum zwischen Membrana basilaris und Reißner ausfüllen, die keinerlei Vergleich mit dem normalen

Fig. 10.



Taubstumm 1 links.
Obj. 3. Oc. C. Vergr. 200. Prisma. Feineres mit Obj. 3. Oc. E. 535.
Endarteriitis obliterans im zerfallenen Nerv. acustic. Hämatoxilin. Eosin.

Fig. 11.

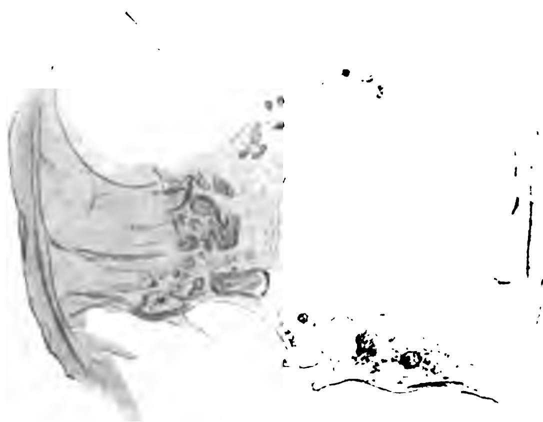


Taubstumm 1 rechts. Utriculus deformiert.

Cortischen Organ erlauben. Trotz dieser hochgradigen Degeneration sind bis zur Stelle der Pars basilaris Nervenfasern zu verfolgen, die dort mit einer Anschwellung zu endigen scheinen.

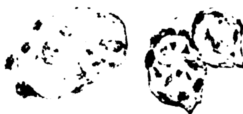
Auch das in der groben Form wohlerhaltene Ganglion spirale erhält in Mittel- und Spitzenwindung unter zahlreichen Rundzellen immerhin eine ganze Anzahl normal gestalteter Ganglionzellen, während in der Basis nur ganz wenige übrig sind (Fig. 9). Die Acusticusfasern sind im Gegensatz zu den gelben Facialisfasern nach van Gieson rot gefärbt, zum Teil zerfallen. An der Lamina cribrosa sind rundliche Hohlräume im Acusticus und einzelne Reißkörper. Wandverdickung und völliger Verschluß einiger Arterien im inneren Gehörgang (Fig. 10).

Fig. 12a.



Taubstumm 1 rechts. Ampulla externa. Vergr. 50.

Fig. 12b.



Rechtes Ohr. Gehörgang, Trommelfell normal. Hammer zeigt sehr große Blutgefäße, zwischen seinem Kopf und Griff und dem Trommelfell, dieses vorwölbend, eine Anhäufung von ein- und mehrkörnigen Leucocyten. Hammer-Amboßgelenk normal, Amboßsteigbügelgelenk mit Spalten, knöcherne Ankylose des hinteren Steigbügelschenkels. Das Ringband normal mit normalem Knorpelbelag. In der ovalen Nische überall sehr erweiterte Blutgefäße in Rundzellenanhäufung (Granulationsgewebe?). Auf der Innenseite der Fußplatte ein dicker, körniger Serumniederschlag. Auch Promontorium zeigt sehr erweiterte Gefäße. Membrana tymp. sec. normal. Knochengerüst

normal. Kaum Pigment. Hiatus subarcuatus voll Bindegewebe mit zwei starkwandigen Gefäßen.

Pars superior.

Durch schlechtes Eindringen des Celloidin in den Vorhof sind dessen Gebilde mangelhaft erhalten, aber es läßt sich doch eine hochgradige Verbildung mit Sicherheit feststellen. Die häutigen Kanäle sind häufig ausgefallen, meist verklebt mit

Fig. 13.



Taubstumm 1 rechts. Ampulla anterior. Hyalin degeneriertes Epithel. Vergr. 50.

Fig. 14.



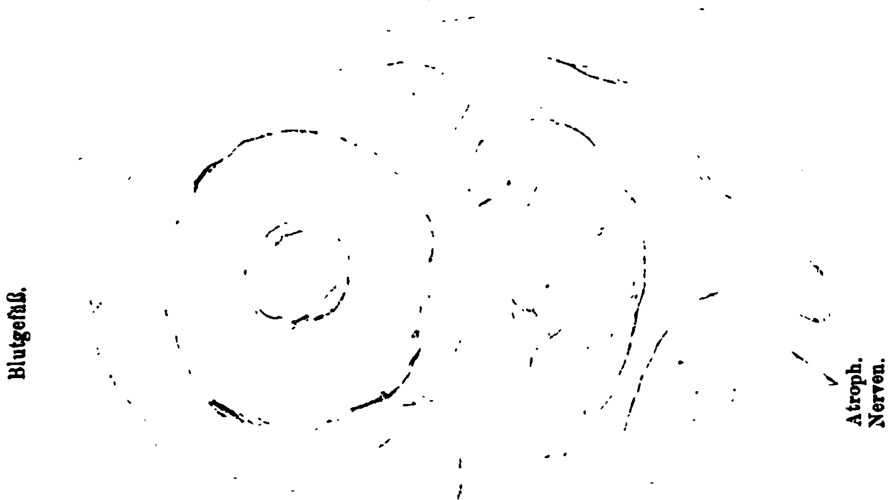
Taubstumm, rechts Sacculus erweitert

hyalinem Kugeln im innern. Die Ampullen sind mißgestaltet (Fig. 11). Bei der äußeren ist das Epithel wie durcheinandergerührt und bildet unregelmäßige Streifen und einzelne geschlossene Ringe (Figg. 12a u. 12b). Die Ampulle des runden Bogenganges zeigt normale Gestalt, ohne Cupula, mit hyalin degeneriertem Epithel (Fig. 13). Der zu ihr führende Nerv ist atrophisch und läßt große freie Lücken in seinem Kanal.

Die Cupula des hinteren Bogenganges ist in den Schnitten nicht zu finden. Die Macula utriculi liegt ungefähr an der gewöhnlichen Stelle, aber hört meist mit einer rundlichen Verdickung auf (Fig. 11). Das Epithel ist völlig colloid entartet, die Otolithenmembran ist ganz dünn und abgehoben. Die mediale Wand ist gleichfalls vom Knochen abgehoben.

Der Sacculus ist in ein mächtiges kugliges Gebilde umgewandelt, das den vorderen Teil des Perilymphraumes ausfüllt (Fig. 14). Sein Epithel ist gleichfalls zum Teil in große Colloidklumpen umgewandelt. In dem Schnitt (Fig. 13) sieht man den zur Ampulla anterior ziehenden Nervenkanal mit Bindegewebe und ganz spärlichen atrophischen Nervenfasern ausgefüllt und einer Arterie mit mächtig verdickter Intima (Fig. 15). Canalis reuniens nicht zu finden. Der Aquaeductus vestibuli ist auf den Schnitten, bei denen das Celloidin gut eingedrungen ist, verlegt durch dicke Gewebslagen, die mit dem gewöhnlichen Epithel der Vorhofsweichteile überzogen sind (Fig. 16).

Fig. 15.



Endarteriitis des Art. vestibuli ant. Taubstumm 1 rechts. Vergr. 390 von Fig. 13.

Der Aquaeductus cochleae ist normal, in ihm liegt etwas geronnenes Serum.

Die Schnecke zeigt in ihrem Knochengerüst keine Veränderungen, nur sind die knorpelhaltigen Interglobularräume spärlicher und die Lamina cribrosa ist winklig nach innen vertieft (Fig. 17), anstatt der gewöhnlichen, auch beim linken Ohr vorhandenen runden Muldenform. Durch die ganze Schnecke hin fällt die bedeutende Verlängerung der Membrana Reißneri auf, welche ihren Ausdruck findet entweder in einer bedeutenden Erweite-

rung des Ductus cochlearis, in der Basalwindung oder in einer Faltenbildung der Haut. Dabei hat sie in der Basalwindung ihren oberen Ansatz fast senkrecht über der Mitte der Basalmembran, in den höheren Windungen, besonders in der mittleren nähert er sich der gewöhnlichen Stelle. Der untere Ansatz ist mehr nach dem Mediolus gerückt, nur spätere Verklebungen zogen die Haut wieder in die Nähe des gewöhnlichen Ansatzes auf die Crista spiralis.

Fig. 16.



Taubstumm 1 rechts. Falten im Eingang des Aquaeductus vestibuli. Dicker Schnitt. Vergr. 50.

Die Stria vascularis ist in allen Windungen als flacher Hügel zu erkennen, an dem aber der Epithelraum deutlich hervortritt, zum Teil auch die Prominentia spiralis. Das Ligamentum spirale ist normal gebaut bis auf die auffallend starken Blutgefäße.

Die Crista spiralis ist überall erhalten. In dem Sulcus spiralis intern. liegt ein Haufen undefinierbarer Zellen, in dem nur die Streifung der Cortischen Membran zu erkennen ist, die wie links mißgestaltet und von einem Epithelzug in ihrer ungewöhnlichen Lage erhalten wird. Ein Spalt für das Corti-

sche Organ bleibt dazwischen nicht übrig. In der oberen Hälfte der Basalwindung — die Lage der Schnecke wie im Körper angenommen — ist die Basalmembran etwa um das vierfache durch diese Epithellage verdickt, im unteren gar nicht. Das Vas spirale fehlt überall.

Fig. 17.



Corp. Amylacea.
Taubstumm 1 rechts.

Fig. 18.



Taubstumm 1 rechts.
Wandverdickung einer Arterie im Meatus auditorius internus.
Vergr. 200. Prisma.

In der Mittel- und Spitzenwindung ist die grobe Form eines flachen Cortischen Organes zu erkennen, ohne daß sich Pfeiler-, Stütz- und Haarzellen unterscheiden ließen. Die Claudiusschen Zellen und die im Sulcus spiralis internus treten deutlich hervor. Diese Degeneration der Papilla basilaris findet sich in den einzelnen Schnitten verschieden ausgebildet, d. h. sie nimmt nicht von der Basis zur Spitze gleichmäßig ab, sondern tritt fleckweise auf.

Das Ganglion spirale ist in der Mitte und Basis nur in geringen Resten erhalten, die sich nach der Eintrittsstelle zu ansammeln, in der Spitze ist der ganze Kanal mit Ganglienzellen ausgefüllt. Vielleicht ist die Verminderung an der Basis auf das Zerren am Acusticus beim Herausnehmen des Gehirns zurückzuführen, wodurch die Ganglionzellen an den engen Eingängen in die Nervenlöcher des Knochens wie die Blätter einer Weidenrute abgestreift wurden. Es finden sich auch in den Kanälen der Lamina cribrosa einzelne Ganglienzellen. Die

Fasern sind atrophisch. Einzelne Reißkörper (Fig. 17). Facialis zeigt in seinem Verlauf zwischen innerem Gehörgang und Ganglion geniculi vermehrtes Bindegewebe? Wandverdickung einiger Arterien im Meatus aud. int. (Fig. 18).

Auch die Schläfebeine des folgenden Falles verdanke ich der Güte und dem Interesse des Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Schmorl-Dresden. Sie stammen von dem 71jähr. geistig normalen Rentenempfänger K. A. G. aus Dorfhain, Sachsen, der an eitriger Bauchfellentzündung nach Leistenbruch am 3. April 1904 starb. Eltern nicht verwandt, Kranker und ein Bruder von Jugend an taub. Drei Schwestern gut hörend. Sonst kein Verwandter schwerhörig oder geisteskrank. Nachkommen des Bruders bis ins zweite Glied normal.

Fig. 19.

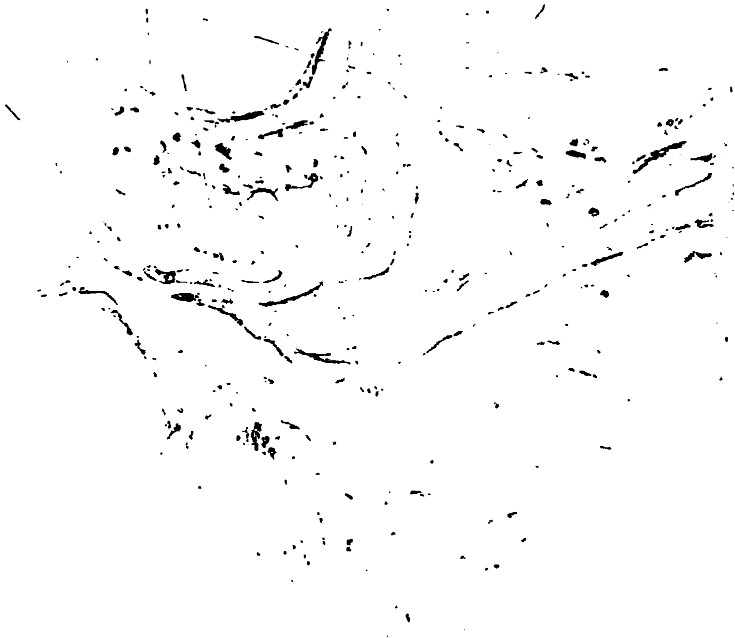


(Görner) Taubstumm 2. Rechte Schnecke.

Sektion am 4. April 1904. Senile Osteomalacie. In allen Teilen Altersschwund, Knochenbau dünn, Wirbelsäule im oberen Teile gekrümmt.

Kopf. Wenig Blut kommt aus den Gefäßen, sägt sich schwer, Zwischensubstanz ist fast völlig geschwunden. Durchmesser durchschnittlich 5 mm; hebt sich leicht ab, innere Oberfläche glatt, auf der harten Hirnhaut graurote, längs der Blutleiter weiße höckrige Verdickungen. Längsblutleiterinnenwand glatt. A. meningeae sind mit flüssigem Blut gefüllt. Innenfläche der harten Hirnhaut links hinten bis zum Schläfebeine vor tiefbraungelb verfärbt, mit einer derben Haut, leicht abziehbar, bedeckt. Weiche Hirnhaut dünn, durchsichtig, glatt. Windungen schmal, flach, beide Stirnhöhlen anscheinend gleichmäßig entwickelt.

Fig. 19a.



(Görner) Taubstumm 2. Rechts. Schneckenspindel. Vergr. 50. Prismazeichnung.

Bei Eröffnung der Seitenhöhlen entleert sich viel wasserhelle Flüssigkeit, Höhlen erweitert. III. Ventrikel ohne Befund. Im IV. Ventrikel sind die Striae acusticae nicht zu sehen. Schleimhaut trübe, undurchsichtig, grau. Beide Hirnhälften weich. Rinde und Mark überall gleichmäßig entwickelt und abgegrenzt,

besonders links. Schnittfläche trocken, es fließt wenig Blut ab. In den Kernen ist die graue und weiße Substanz beiderseits gleichmäßig abgegrenzt.

Kleinhirn an der Oberfläche gerötet, beide Substanzen deutlich abgegrenzt, dick. Brücke und verlängertes Mark ohne Befund. Sonst circumscripte eitrige Peritonitis und Folgen.

Die Zubereitung der Präparate war die übliche, Formalin-Alkohol. Das Celloidin, nach der Entkalkung angewendet, ist nicht gut eingedrungen. Serien deshalb nicht erhältlich.

Fig. 20.
Lockeres Gewebe an Stelle der Membrana vestibularis (Reißner).

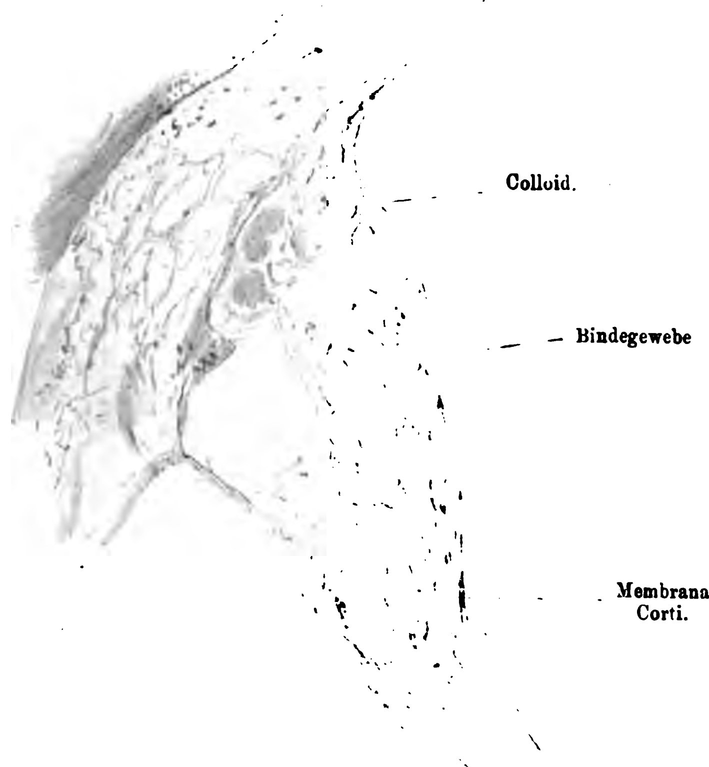


(Görner) Taubstumm 2. Rechts. Basalwindung oben. Vergr. 145 ohne Abbe.

Rechtes Ohr. Gehörgang, Trommelfell und sämtliche Gelenke, auch Amboßpaukengelenk normal. Schenkel des Stapes nicht verwachsen. Nur einige zarte Fäden ziehen nach der ovalen Nische. Membrana tymp. sec. ohne Abweichungen, das Celloidin ist schlecht in die Bogengänge eingedrungen, mehrere Bogengangsschnitte sind ausgefallen. Von Cupulae nichts zu finden. Perilymphraum ohne Besonderes. Epithel der

Crista ampullarum überall normal, am Rande der Ant. und Posterior auch Haarzellen erhalten. Nervenkanäle voll von Nervenquerschnitten. Utriculus von normaler Gestalt und Größe. Epithel völlig normal. Hörhaare und Otolithenmembran mit Hörsteinen deutlich. Der Canalis utriculosaccularis durch Celloidinlücken verzogen.

Fig. 21.



Taubstumm 2 rechts. Basalwindung unten.

Eingang in den Aqu. vestibuli gefaltet, Sacculus fehlt infolge mangelhafter Celloidinausfüllung in den Schnitten. Aqu. cochleae normal, Hiatus subarcuatus als Kanal mit zwei starken, dickwandigen Gefäßen erhalten.

Die Schnecke zeigt ein wenn auch zartes, doch normales Knochengerüst (Fig. 18, 19), wenige aber normale Gefäße im Modiolus, gar keine deutlichen in der Periostauskleidung, Lamina

spiralis ossea steht normal. Ein eigentlicher Ductus cochlearis ist nicht vorhanden, da die Vestibularmembran nirgends deutlich ist. In dem Vorhofsteil der Basalwindung sind noch einige Gewebszüge zu erkennen, die ihr vielleicht entsprechen könnten, in der eigentlichen Basalwindung ist sie aber streckenweise fast ganz in ein Netz feinster Fasern aufgelöst mit spärlichen länglichen Kernen (Figg. 20, 21, 22). Fig. 21 sieht man central an

Fig. 22.



(Görner) Taubstumm 2. Rechts. Basalwindung oben. Prismazeichnung. Oc. 2. Obj. A. Einzelheiten. Oc. 2. Obj. B. (Umgekehrt gezeichnet.)

der normalen Ansatzstelle noch die Fasern zusammenliegen und sich peripher auffasern. Das zarte Netz setzt sich an der Außenwand in verschiedener Ausdehnung an, teils oben mit dem normalen Ansatz der Membr. Reißner aufhörend, teils (obere Windungshälfte) bis über den Scheitel der Wölbung gehend (Fig. 22). In einem Schnitt der oberen Basalwindung befindet sich ein mit Epithel ausgekleideter großer Hohlraum in dem zarten Netz (Fig. 22). In der Mittelwindung werden deren mehrere gebildet ohne Spuren von Epithelauskleidung; im centralsten Hohlraum liegt kugelig mißgestaltet die Cortische Membran, durch die feine concentrische Streifung deutlich als solche erkennbar. An anderen Stellen der Mittelwindung fehlt jede Spur oder sind nur Epithelverdoppelungen als Reste aufzufassen (Fig. 23).

Die Lamina basilaris ist überall normal. An manchen Schnitten überragen einige Zellen die untere Fläche. Das Vas spirale fehlt überall. Die Membrana Corti ist in Mittel- und Spitzenwindung, wenn auch kugelähnlich zusammengeballt oder pinselartig aufgefasert, fast überall zu erkennen. In der Basalwindung und Mittelwindung fehlt sie da, wo die Membrana vestibularis in das Gewebsnetz verwandelt ist. Sie liegt überall in dem bis auf die Stelle in Fig. 21 und 22 deutlich an seiner Form und Epithelbekleidung erkennbaren Sulcus spiralis internus. Die einzelnen Bestandteile der Membrana tectoria Corti sind nicht zu unterscheiden. Über sie hin zieht an einigen Stellen ein Epithelbelag (Fig. 23), an anderen liegt sie frei in einem Hohlraum. Vom Cortischen Organ ist nur in der Mittel-

Fig. 23.

(Görner) Taubstumm 2. Rechts. Mittelwindung oben. Vergr. 145.

und oberen Windung (Fig. 23) wenigsten die grobe Form zu erkennen, nirgends sind Pfeiler, Tunnel, Stütz- und Haarzellen zu unterscheiden. Auch die Claudiusschen Zellen im Sulcus spiralis ext. sind nirgends scharf zu erkennen. An die Stelle des Cortischen Organes ist ein undeutlicher Zellhaufen getreten, in dem sich einzelne Kerne, z. T. um Colloidklumpen concentrisch angeordnet, deutlicher abheben, teils fehlt jede Spur und die Basalmembran ist glatt wie auf ihrer Unterfläche.

Ebenso grobe Veränderungen finden wir an der Außenwand der Schneckentreppe. In der sonst kernlosen Zone des Ligamentum spirale wechseln Gebiete mit starker Kernanhäufung und solche mit cystenähnlichen Hohlräumen. Überall außerordentlich wenig Blutgefäße. Die Stria vascularis zeigt nirgends die gewöhnliche Form, nirgends Prominentia spiralis und Vas prominens, ist manchmal (Fig. 24) heruntergerutscht bis auf die Basalmembran und dort verwachsen mit der Colloidanhäufung

Fig. 24.



(Görner) Taubstumm 2. Schnecke rechts. Basalwindung unten. Vergr. 145. Oc. 2. Obj. C. Prismazeichnung ohne Abbé.

an der Stelle des Cortischen Organes und über der Membrana tectoria. Vom Epithel ist kaum etwas Deutliches zu erkennen außer großen Colloidklumpen mit concentrisch in ihnen angeordneten Kernen und Zellgeweben. An diese Colloidhaufen setzt sich an einigen Stellen das Netz der aufgefaserten Membrana Reißner an. Die gefäßhaltige Zone unter dem Epithel fehlt.

In der Lamina spiralis ossea sind keine Nervenfasern zu erkennen (Fig. 19). An Stelle der Spiralganglien sind Hohlräume, die mit ganz spärlichen aber multipolaren Ganglien umgeben sind und einige Gewebszüge in der sonstigen Richtung der Nervenfasern. Der Acusticus ist z. T. aus der Lamina cribrosa herausgerissen. In dieser liegen zwar keine Ganglien-

Fig. 25.



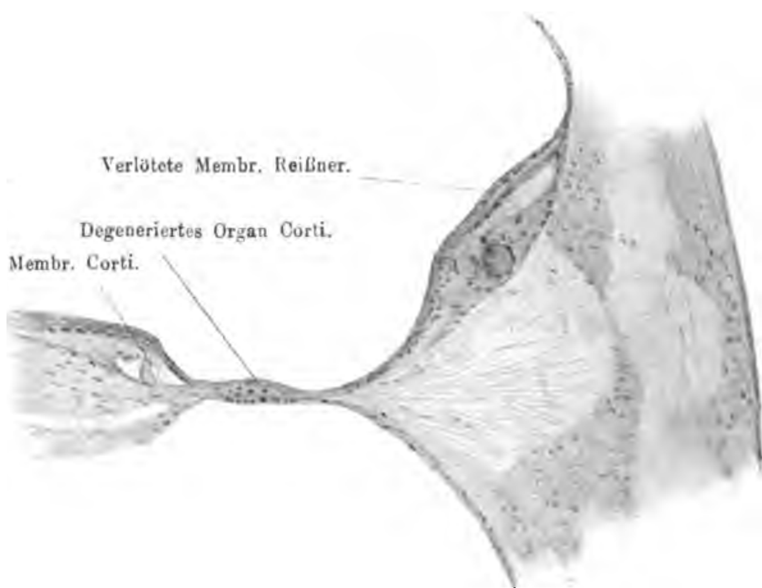
(Görner) Taubstumm 2. Linke Schnecke.

zellen, aber einige außerhalb im Meatus auditorius internus. Die Fasern sind auch in dicken Schnitten nicht weit zu verfolgen, sondern zerfallen — vielleicht infolge des Zuges bei der Sektion, aber im Gegensatz zum Facialis und normalen Acusticusfasern anderer Präparate — in dünnere varicöse Schläuche, deren Inhalt weder Eosin noch Hämatoxylin ange-

nommen hat, dabei scheinen im Verhältnis zur Faserzahl die Kerne zu überwiegen, obwohl sie im ganzen nicht zahlreicher sind als im Facialis.

Linkes Ohr. Am Schläfebeine nichts Abnormes. Trommelfell, Gehörknochen, sämtliche Gelenke ohne Abweichungen, ebenso Ringband, Membrana tymp. sec. und Promontorium.

Fig. 26.



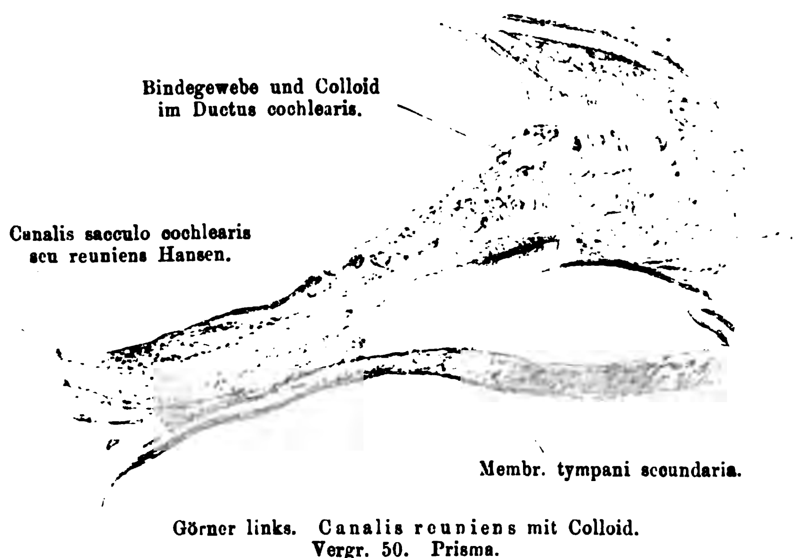
(Görner) Taubstumm 2. Untere Basalwindung der linken Schnecke.

Im Hiatus subarcuatus Gefäße mit riesig verdickten Wänden, darum Spongiosa und Fettmark. Sonst Knochengerüst ohne Besonderes. Ebenso Bogengänge. Crista ampullae ant. und ins. haben normales Epithel und Reste von Cupula. Das Epithel der Macula utriculi zeigt sehr wenige tonnenähnliche Hohlräume, die Haare sind vorzüglich erhalten, zum Teil auch die Otolithenhaut, aber keine deutlichen Hörsteine. Der Sacculus ist in den Schnitten nicht zu finden, da das Celloidin hier schlecht eingedrungen ist. Die Nervenkanäle sind wie gewöhnlich voll Nerven, Interglobularräume normal entwickelt.

Schnecke: Knochengerüst sehr zart, aber normal gebaut (Fig. 25) mit wenigen verdickten Blutgefäßen wenig Pigment.

Membrana Reißneri fehlt streckenweise vollständig, z. T. sind Reste von ihr vorhanden, aber mit den unterliegenden Teilen verlötet. Ein kümmerlicher Rest vom Ductus cochlearis bleibt demnach nur da, wo sich die Membrana vestibularis über die Crista spiralis, diese herabdrückend, hinzieht (Fig. 26). In diesem dreieckigen Raum liegt dann, aufgefasert und mit den Zellconglomeraten verschmolzen, aber doch meistens an ihrer Streifung erkennbar, die Membrana Corti.

Fig. 27.



Görner links. Canalis reuniens mit Colloid.
Vergr. 50. Prisma.

Das Cortische Organ wechselt in seiner Gestalt, in der Basis besteht noch ein Haufen undeutlicher Zellen, vom Sulcus spiralis ext. deutlich abgesetzt, in der Spitze ist die Membrana basalis nur mit einigen hyalinen Klumpen belegt. Letztere ist bis auf das Fehlen des Spiralgefäßes normal. Die Stria vascularis ist wie rechts völlig colloid entartet. Schon im Vorhofschnitt liegen colloide Schollen um rundliche Hohlräume angeordnet unregelmäßig verteilt bis in den Canalis sacculo-cochlearis (reuniens Hensen). (Fig. 27.) In den übrigen Windungen liegt ein Klumpen Colloid an Stelle der Stria vascularis, die blutgefäßreiche Schicht fehlt. Prom. spiralis und Vas prominens nirgends deutlich.

Im Lig. spirale wechseln unregelmäßig zellreiche und zellarme Gebiete, überall sind nur sehr wenige und dünne Blutgefäße sichtbar. In der Lamina spiralis sind nur an einigen Stellen spärliche Nervenfasern vorhanden, vom Ganglion spirale nur noch wenige — etwa 10—20 Zellen im Gesichtsfeld — zu sehen, in den centralen Teilen des Kanales z. T. in die Knochenlöcher der Lamina cribrosa wohl durch Zug am Acusticus bei Herausnahme des Gehirnes verlagert. Die vorhandenen Zellen sind verschieden erhalten, teils von normaler Größe und mit deutlichem Kern, auch mehreren Fortsätzen, teils auf etwa 1/3 geschrumpft, sternförmig mit concaven Umgrenzungslinien. Die Acusticusfasern sind sehr spärlich, dünn, mit zahlreichen Kernen versehen.

Wenn ich die Untersuchungsergebnisse kurz zusammenfasse, so fand sich bei dem

ersten Falle links:

Normales äußeres und mittleres Ohr außer knöcherner Ankylose des hinteren Stapesschenkels mit der ovalen Nische. Auflockerung des Stapesvestibularknorpels. Normale Bogengänge, Ampullen, Utriculus und zugehörige Nerven, ebenso Aquaeducte.

Schnecke normales Knochengerüst ohne Pigment. Reißnersche Membran auf die Pars basilaris herabgesunken und verwachsen. Stria vascularis wenig verändert. Im Lig. spirale einige Spalten. Cortische Membran mißgestaltet, in den meist normalen Sulcus spiralis verlagert und durch eine Zelllage festgehalten, Papilla basilaris überall degeneriert, nicht einmal Pfeiler erhalten. Im Ganglion spirale wenige Zellen, Acusticus degeneriert. Endarteriitis obliterans der Art. cochlearis im Acusticus.

Rechtes Ohr. Exsudat zwischen Hammerhals und Trommelfell, knöcherne Ankylose des hinteren Stapesschenkels. Erweiterte Blutgefäße in der ovalen Nische, ebenso auf dem Promontorium.

Vordere und äußere Ampullen verzerrt. Epithel colloid degeneriert. Nerven atrophiert, dabei eine Arterie mit Wandverdickung. Endarteriitis der Vorhofarterie. Colloide Degeneration der Macula utriculi, Dilatation des Sacculus und gleiche Degeneration des Epithels.

Schnecke: Knochen normal. Schneckentreppe erweitert. Membrana Reißner verlängert. Stria vascularis normal. Lig.

spirale sehr blutgefäßreich. Membrana Corti mißgestaltet. Cortis Organ höchstens als flacher Hügel atypischer Zellen erhalten. Sulcus spiralis ext. und int. normal. Nur ganz wenige Ganglien im Canalis spiralis.

II. Fall. Görner.

Rechts: Mittelohr und Pars superior normal.

Schnecke: Knochen normal, wenig Gefäße. Membrana Reißner aufgefasert in dem Vorhofs- und Basalteil, in der Mitte fehlend, oben ebenso.

Cortis Membran in den aufgefaserten Strecken fehlend, sonst mißgestaltet als Kugel oder Pinsel vorhanden mit Epithel überzogen. Cortis Organ nur in der Mitte und oben erhalten als Hügel von Colloidklumpen und atypischen Zellen. Stria vascularis ebenso, sehr gefäßarm.

Sehr spärliche Spiralganglienzellen und zerfallene Nervenfasern.

Linkes Ohr: Mittelohr und Pars superior normal.

Membrana Reißner z. T. fehlend, z. T. basal angelötet. Membıana Corti mißgestaltet, aber meist vorhanden. Cortis Organ nur ein undeutlicher Zellhaufen. Stria vascularis colloid entartet, gefäßlos. Nur spärliche Spiralganglien und Acusticusfasern.

XII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Zur regionären Anästhesie des äufseren Gehörgangs.

Von
Dr. P. Laval, Hülfsassistenten der Klinik.

Vor kurzem hat v. Eiken[1]) seine bemerkenswerten Erfolge auf dem Gebiete der Anästhesierung des Gehörgangs veröffentlicht, die er auch auf das Mittelohr zur lokalen Anästhesie bei der Exzision der Gehörknöchelchen ausgedehnt hat. Es dürfte daher wertvoll sein, auch unsere Erfahrungen, die wir mit einer ähnlichen Methode, unabhängig von dem Vorgehen v. Eikens, im vergangenen Sommer auf diesem Gebiete gemacht und seitdem mehrfach wiederholt haben, dem Kreise der Fachgenossen mitzuteilen.

Da der Weg der bisherigen Verfahren der Lokalanästhesie wegen der speziellen lokalen Verhältnisse bis jetzt nicht zum Ziele führte — die Schleichsche Infiltrationsanästhesie ist wegen der raumbeschränkenden Quaddelbildung, Chloraethylanästhesie wegen des heftigen Nachschmerzes schlecht anwendbar, hochprozentige Cocainlösungen unwirksam —, so wandte ich mich dem Verfahren der regionären Anästhesierung durch Leitungsunterbrechung im Verlaufe der den Gehörgang versorgenden Nerven zu. Mein Vorgehen stellt sich daher als eine Anwendung der von Oberst[2]) zuerst zur Anästhesierung von Fingern und Zehen angegebenen, in den letzten Jahren von Braun[3]) ausgebauten Methode dar.

1) v. Eiken, Verhandl. der Deutschen otol. Gesellsch. auf der XIII. Jahresversammlung zu Berlin am 20. und 21. Mai 1904. Zeitschrift für Ohrenheilkunde XLIII. Zur Lokalanästhesie des äußeren Gehörgangs und des Mittelohrs.

2) L. Pernice, Über Cocainanästhesie. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. XIV.

3) Braun, Archiv für klin. Chirurgie. Bd. LXXI. Heft 1. Experimentelle Untersuchungen und Erfahrungen über Leitungsanästhesie. Centralblatt für Chirurgie. Nr. 38. Zur Anwendung des Adrenalins bei anästhesierenden Gewebsinjektionen.

Das Operationsgebiet wird von drei Nervenstämmen mit sensiblen Fasern versorgt, deren anatomische Lagebeziehungen ich an drei Leichen im hiesigen pathologischen Institut zu präparieren Gelegenheit hatte.

Von vorn tritt der N. meatus acustici externi, ein Ast des Auriculotemporalis mit zwei bis drei Fasern an den Gehörgang heran, den er in seinem häutigen Teile, dicht an der lateralen Grenze des knöchernen Gehörgangs, durchbricht, um sich nach innen und außen in der Vorderwand des häutigen Gehörgangs zu verzweigen. Seine äußere Verbreitungsgrenze liegt dicht hinter dem Kamm des Tragus, nach innen beteiligt er sich an der Innervation des Trommelfells. Ähnlich verhält sich der Ramus auricularis n. vagi, der durch den Canaliculus mastoideus ebenfalls lateral vom Os tympanicum den häutigen Gehörgang, in zwei Ästchen sich teilend, erreicht Er versorgt dessen hintere Wand, den größeren Teil des Trommelfells und eine etwa 1/2 cm breite Zone, die im Cavum conchae dem Eingang des äußeren Gehörgangs sich halbmondförmig anlagert. Der dritte Nerv ist ein Ast des N. auricularis magnus, der mit großer Regelmäßigkeit senkrecht von unten auf dem Sternocleidomastoideus subkutan ansteigend, in der Axe des Antitragus die Hinterfläche der Concha erreicht, und, sich in mehrere Ästchen teilend, sich in der Gegend der Cauda helicis auf die seitliche Fläche der Muschel verteilt. Er versieht den Teil der Concha, der unterhalb einer durch den Tragus gezogenen Horizontalen liegt, sowie den Lobulus mit sensiblen Fasern, nur an der Hinterfläche liegt die Grenze etwa 1 cm tiefer.

In der Mehrzahl der operativen Eingriffe — im Bereiche des Gehörgangs — kommen lediglich die beiden zuerst genannten Nerven in Betracht, doch gibt es Fälle, von denen uns einer zur Verfügung steht, in denen nur durch Ausschaltung auch des dritten Nerven ein völlig schmerzfreier Eingriff gesichert wird.

Bei der Aufsuchung des vorderen Astes ist es möglich, die Arteria temporalis, den N. auriculo-temporalis, die Kapsel des Kiefergelenks und die Speicheldrüse zu verletzen. Läßt man den Mund jedoch möglichst weit öffnen, so sinken die beiden erstgenannten Organe mit dem umgebenden Fettgewebe, wie ich mich an der Leiche überzeugen konnte, mehr nach innen, was sich auch am Lebenden durch eine sicht- und fühlbare Grube vor dem Tragus bemerkbar macht; die in Falten liegende Gelenkkapsel wird straff gespannt und die Parotis mit dem aufsteigenden Kieferaste nach vorn verlagert. Der Facialis kann nicht getroffen werden, da er unterhalb des Gehörgangs verläuft. Den Gehörgang selbst vermeidet man bei der vorderen sowie bei der hinteren Injektion am besten, indem man ihn durch Zug an der Ohrmuschel streckt.

Nach Desinfektion und Anästhesierung der äußeren Haut mit dem Chloraethylspray sticht man mit der Hohlnadel der Pravazspritze etwa 1/2 cm vor dem Tragus in der Höhe und

Richtung des Gehörgangbodens senkrecht 1½ cm in die Tiefe, indem man beim Vordringen beständig ein wenig von der Injektionsflüssigkeit ausfließen läßt, und injiziert ½ ccm. Der Mund ist dabei weit geöffnet und die Ohrmuschel unter gelindem Zug am Lobulus fixiert. Sollte der Mund, wie ich es einmal bei Infiltration vor dem Tragus und ziemlich vollständiger Kieferklemme gesehen habe, nur unvollkommen geöffnet werden können, so hilft man sich mit der Rotation des Kiefers im entgegengesetzten Kiefergelenk um die vertikale Axe. In gleicher Weise erreicht man den Vagusast, wenn man in der Höhe des Gehörgangs unter gelindem Zug an der Concha nach außen und vorn dicht hinter der Ohrfalte zwischen Ohrknorpel und Knochen des Warzenfortsatzes etwa 1 cm senkrecht in die Tiefe geht. Von derselben Einstichöffnung aus kann man, wenn der beabsichtigte Eingriff es nötig macht, leicht den Ast des Auricularis magnus erreichen. Man dringt mit der Nadel, die man nicht völlig nach der Injektion aus dem Stichkanal entfernt, dicht unter der äußeren Haut etwa 1½ cm parallel der hinteren Ohrfalte nach vorn unten und injiziert hier, dicht hinter dem Lobulus, die dritte halbe Pravazspritze in das subkutane Fettgewebe.

Für sämtliche drei Injektionen genügt je ½ ccm der Lösung. Ich konnte mich an der Leiche in zwei Fällen beiderseits überzeugen, daß diese Quantität einer schwachen wässrigen Methylenblaulösung in der Ausdehnung von mehr als einer großen Kirsche das lockere Fett- und Bindegewebe durchtränkt, sodaß die Nervenstämme in großer Ausdehnung von der Lösung umspült wurden. Bei sehr fettreichen Individuen könnte man, um sicher zu gehen, die Dosis auf ¾ ccm steigern.

Zur Injektion bediente ich mich der Auflösung von Braunschen Cocain-Suprarenin-Tabletten in je 1 ccm destillierten Wassers. Da eine Tablette 0,01 Cocain mur., 0,00013 Suprarenin boric. und 0,009 Natr. chlorat. enthält, so erzielte ich einen einprozentigen bezw. nach weiterem Zusatz von 1 ccm Kochsalzlösung halbprozentigen Gehalt von Cocain in physiologischer Kochsalzlösung. Zu den ersten Versuchen wandte ich nur die schwächere Lösung an, da sie jedoch bei einem kräftigen 35jährigen Manne einmal nur Herabsetzung der Empfindlichkeit bewirkte, habe ich von da ab mit stets vollem Erfolge bei Männern die 1 proz. Lösung bevorzugt, bei Frauen und jüngeren Personen die schwächere ½ prozentige. Die Anästhesie tritt nach ca. 5 Minuten ein und hält gewöhnlich 15—20 Minuten an, bei einem

18jährigen Mädchen dauerte sie über 3/4 Stunden. Die Injektion sowie die Operation war stets völlig schmerzfrei. Intoxikationserscheinungen habe ich nie beobachtet. Über Nachschmerz wurde — abgesehen von geringer Empfindlichkeit der Injektionsstellen längere Zeit nach dem Eingriff — nicht geklagt.

Im Laufe des Sommers 1904 habe ich auf diese Weise 10 oder 11 Fälle operiert, im laufenden Winter bis jetzt 4. In der Mehrzahl handelte es sich um Spaltung und Exkochleation von Gehörgangsfurunkeln. Von diesen ist ein Fall bemerkenswert, da sich hier ein umfangreicher, von einem Ohrfurunkel ausgehender Abszeß, der den Gehörgangseingang vollständig verschloß, bis etwa 1 ccm weit nach unten in das Cavum conchae erstreckte. Durch die oben beschriebene dritte Injektion von der hinteren Einstichöffnung aus gelang es, die ganze untere Hälfte der Muschel zu anästhesieren und die breite Spaltung und Auslöffelung schmerzfrei vorzunehmen. In zwei Fällen handelt es sich um polypöse Granulationen von je Erbsengröße, von denen die eine am Rande eines hochgelegenen Kraters, die andere bei Totaldefekt des Trommelfells auf dem hinteren unteren kariösen Teile des Annulus tympanicus aufsaß. Endlich ist noch ein Fall von Cankroid des Gehörgangs bei einem etwa 40jährigen Manne von Interesse. Die halberbsengroße suspekte Geschwulst saß hinten unten an der seitlichen Grenze des medialen Gehörgangsdrittels. Der Tumor wurde samt einem schmalen Streifen normalen Gewebes mit dem sichelförmigen Messer ovalär umschnitten und mit Raspatorium und Hakenpinzette bis auf den Knochen schmerzfrei abgetragen. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung gab die Indikation zur radikalen Operation. Neben dem Carcinom fand sich ein Totaldefekt des Trommelfells, freiliegender Hammergriff und Cholesteatom des Warzenfortsatzes, die Paukenhöhle war epidermisiert. Die Betastung der sonst so empfindlichen medialen Paukenwand und des Attik mit der Stahlsonde, selbst relativ kräftiger Zug am Hammergriff waren völlig schmerzfrei. Es ist anzunehmen, daß durch die jahrzehntelange Eiterung die Nerven des Plexus tympanicus degeneriert und durch Fasern der Gehörgangsnerven vikariierend ersetzt worden sind.

Die Erfahrungen bei diesem Falle hatten mich angeregt, die regionäre Anästhesie des Gehörgangs auch bei der Parazentese und Hammeramboßexzision anzuwenden. Während ich bei dem letzteren Versuch einen Mißerfolg hatte, konnte ich beim

Trommelfellschnitt wenigstens eine Herabsetzung der Empfindlichkeit erzielen, nur einmal war der Eingriff nach Mitteilung des Patienten vollkommen schmerzfrei. Die Schleimhautfläche des Trommelfells erhält eben ihre sensiblen Fasern vom Plexus tympanicus, der durch die Injektionen nicht beeinflußt wird.

Unsere Ergebnisse beweisen die Brauchbarkeit der regionären Anästhesie auf dem wichtigen Gebiete der Gehörgangschirurgie. Die Furunkulose, die wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Anwendung der Methode erheischen wird, können wir jetzt schmerzfrei und deshalb gründlicher als bisher operativ beseitigen und das oft qualvolle Leiden abkürzen; denn wir können unter der Anästhesie auch die medialen Teile des äußeren Gehörgangs nach Furunkeln bequem absuchen, wobei wir allerdings auf ein wichtiges diagnostisches Merkmal, den Druckschmerz Verzicht leisten müssen. Aber auch kleinere Geschwülste, selbst maligner Art, wie unser Fall zeigt, können so leicht und sicher abgetragen werden; ja vielleicht wird man hier und da in dringenden und wichtigen Fällen bei sehr verengtem Gehörgang und großer Empfindlichkeit des Patienten nur auf diesem Wege eine exakte Diagnose stellen können. Zur Anwendung bei Kindern möchte ich die Methode nicht empfehlen, da sie wohl eher geeignet ist, deren Unruhe zu vermehren als zu verhüten.

Setzt sich die Erkrankung, wie in einem unserer Fälle, auf den unteren Teil des Cavum conchae fort, so empfiehlt es sich, zur typischen Injektion vor und hinter dem Gehörgang die unterhalb der Concha hinzuzufügen. Diese allein wird genügen, operative Eingriffe am Lobulus empfindungslos zu gestalten.

XIII.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S.
(Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. H. Schwartze).

Beitrag zur Casuistik der Pneumococcenotitis.

Von
Dr. Erich Dallmann, Assistenzarzt der Klinik.

In seinen bakteriologisch-klinischen Studien über Komplikationen akuter und chronischer Mittelohreiterungen kommt Leutert[1]) zu dem Resultat, daß sich die Pneumococcenotitis von der durch den Streptococcus verursachten Ohrenentzündung in der Regel in vier Punkten unterscheidet:

1. Der akute Prozeß in der Paukenhöhle läuft bei der Pneumococceninfektion schneller ab.

2. Der Pneumococcus zeigt eine größere Neigung, sich über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen, wie der Streptococcus (häufige Epiduralabszesse).

3. Bei Streptococceneiterungen wird das Knochengewebe des Warzenfortsatzes stärker eingeschmolzen, während der Pneumococcus die Zellsepten zwar in entzündlichen Zustand versetzt, selten aber zur Zerstörung derselben führt.

4. Die Pneumococceninfektion ist oft im Mittelohr schon abgelaufen, ehe sie im Warzenfortsatz wieder akut auftritt.

Jüngst kam nun in der Königl. Universitäts-Ohrenklinik in Halle ein Fall von Pneumococcenotitis mit intrakranieller Komplikation zur Beobachtung, dessen von dem gewöhnlichen Verlaufs der Pneumococcenotitis abweichendes Krankheitsbild es wohl angebracht erscheinen läßt, ihn außerhalb des Rahmens unseres üblichen Jahresberichtes zu veröffentlichen.

Die Krankengeschichte ist die folgende:

Wilhem Müller, 52 Jahre alt, Zimmerpolier aus Oechlitz b. Mücheln. Aufgenommen am 15. Dezember 1904, gestorben am 13. Januar 1905.

---

1) Dieses Archiv. Bd. XLVI u. XLVII.

Anamnese: Patient gibt an, früher niemals ohrenkrank gewesen zu sein. Beginn der jetzigen Erkrankung am 23. November 1904 mit Schmerzen im Nacken und im Hinterkopf, Sausen und Schwerhörigkeit auf beiden Ohren. Am 4 Tage Ausfluß aus dem rechten Ohre, tags darauf Ausfluß aus dem linken. Seitdem ununterbrochener Ausfluß beiderseits und Schmerzen besonders hinter dem rechten Ohre. Keine Klagen über Schwindel. Seit 3 Tagen geringe Schwellung hinter dem rechten Ohre.

Status praesens: Kräftiger, gesund aussehender Patient in gutem Ernährungszustande. Innere Organe gesund. Reflexe normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Schwindel objektiv nicht nachweisbar. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre findet sich eine geschwollene Lymphdrüse von der Größe einer halben Haselnuß, die sich deutlich auf dem darunterliegenden Knochen verschieben läßt. Leichte Druckempfindlichkeit über der Spitze.

Hinter dem linken Ohre ebenfalls eine kleinere geschwollene Lymphdrüse.

Gehörgang- und Trommelfellbefund:

Rechts: Gehörgang weit, in ihm mäßige Mengen nicht föditen, dünnflüssigen Eiters und macerierte Epidermis. Trommelfell stark gerötet und verdickt; Hammergriff nicht erkennbar. Im hinteren unteren Quadranten pulsierender Reflex; Perforation nicht deutlich sichtbar.

Links: Gehörgang weit, kein freier Eiter in ihm. Trommelfell gerötet; hinten eine prall elastische Vorwölbung.

Hörprüfung: Flüstersprache beiderseits direkt gehört. C_1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts bei starkem Nagelanschlag, links bei Metallanschlag. Rinne beiderseits negativ.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Rechts Perforationsgeräusch mit Rasseln, links Rasselgeräusche.

Temperatur 37,1°. Puls kräftig, regelmäßig 74.

Krankheitsverlauf und Therapie: Beiderseits Paracentese. Rechts fließt aus der Parazentesenöffnung reichlich dünnflüssiges Sekret ab, links sehr wenig. Verband. Bettruhe. Eisblase hinter beide Ohren.

20. Dezember. Temperatur dauernd normal. Patient klagt darüber, daß ihm der Kopf etwas eingenommen sei; im übrigen Befinden gut. Nur noch geringe Druckempfindlichkeit am hinteren Rande der rechten Warzenfortsatzspitze. Linker Warzenfortsatz frei; Eisblase entfernt. Eiterung rechts profus, links sehr spärlich. Heutige Abendtemperatur 37,2°, bis jetzt die höchste Temperatur.

30. Dezember. Der rechte Warzenfortsatz zeigt keinerlei Druckempfindlichkeit mehr. Eisblase wird fortgelassen. Das rechte Trommelfell ist im oberen Teile wieder stark vorgewölbt, obwohl von unten reichlich Eiter vorquillt. Ausgiebige Paracentese, worauf viel Eiter von oben sich entleert. Links keine Sekretion mehr: das Trommelfell beginnt abzublassen.

2. Januar 1905. Parazentesenöffnung vom 30. Dezember verklebt, daher nochmals Paracentese. Linker Gehörgang weit und trocken, im hinteren Teile des Trommelfells eine sackförmige Vorstülpung, die sich ziemlich derb anfühlt.

Temperatur normal, Puls o. B.

5. Januar. Geringe Druckempfindlichkeit am hinteren Rande der rechten Spitze. Erweiterung des Paracentesenschnittes. Eisblase. Bettruhe. Keine Temperaturerhöhung.

8. Januar. Die Eiterung rechts hat etwas nachgelassen.

11. Januar. Patient fühlt im Kopf etwas dumpfen Druck. Erneute Parazentese. Darauf große subjektive Erleichterung. Das linke Trommelfell ist fast vollständig abgeblaßt, die unter dem 2. Januar beschriebene Vorwölbung ist schlaff geworden und zusammengeschrumpft.

Temperatur 36,6—36,8°.

12. Januar. Am Morgen gibt Patient an, daß er in der Nacht zwischen 4 und 5 Uhr zuerst heftig gefroren und darauf stark geschwitzt habe Morgentemperatur 37,3. Klagen über Schwindel und Schmerzen, besonders im

Hinterkopf, Nacken und Kreuz; Patient nennt es „Reißen". Sensorium völlig ungetrübt.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt, links in 5 cm Entfernung. C_1 nicht lateralisiert. Fis_4 rechts bei starkem Nagelanschlag, links bei starkem Kuppenanschlag Rinne beiderseits negativ.

Pupillen etwas eng, reagieren prompt auf Lichteinfall. Nystagmus beim Blick nach rechts und links. Augenhintergrund normal.

Patellarreflexe erloschen, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe erhalten. Rohe Kraft normal.

Bewegungen des Kopfes frei Halswirbelsäule auf Beklopfen mäßig empfindlich; am meisten empfindlich Lendenwirbelsäule und Steißbein. Kopfschmerzen im Hinterkopf und in der Stirn Morgens einmal Erbrechen. Beim Stehen mit geschlossenen Augen taumelt Patient leicht nach links.

Mittags Temperatur 38,3°, Puls 110, regelmäßig. Patient ist etwas unruhig, aber vollkommen klar.

Gegen 3½ Uhr plötzlich Konvulsionen, über sämtliche Muskelgruppen verbreitet. Das Bewußtsein schwindet völlig. Flockenlesen der linken Hand. Pupillenreaktion erloschen. Pupillen extrem eng. Kein Opisthotonus.

0,01 Morphium subcutan; darauf Ruhe.

Abendtemperatur 38,4°. Puls 160. Gegen Abend wieder heftige Unruhe. Morphiuminjektion.

In der Nacht läßt Patient Urin und Stuhl unter sich. Atmung schnarchend, mitunter Cheyne-Stokes.

Morgens 8 Uhr Exitus in tiefem Coma.

Sektionsprotokoll.

Kräftige männliche Leiche von gutem Ernährungszustande und kräftigem Knochenbau. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Starre und Flecken vorhanden. Schädeldach symmetrisch, sehr dick, Diploe vorhanden. Innenfläche o. B.

Dura, Innenfläche glatt und glänzend, mäßig gespannt. Weiche Häute zart, blutreich, trüb. Subarachnoideale Flüssigkeit besteht aus grüngelbem, dünnflüssigen Eiter. Gyri nicht abgeplattet, Seitenventrikel nicht erweitert, mit dünnflüssigem grüngelben Eiter gefüllt. Tela und Plexus zart, ziemlich blutarm, am rechten Sehhügel fest verklebt. Ependym im übrigen glatt und glänzend. Rautengrube ebenfalls mit Eiter gefüllt.

Kleinhirn deutlich gezeichnet, ziemlich blutarm, von guter Konsistenz. Ganglien des Stammes ebenfalls gut gezeichnet, ziemlich feucht, blaß. Die Gefäße der Hirnbasis zart.

Fettpolster der Brust- und Bauchhaut stark entwickelt. Muskulatur sehr blutarm, blaßbraun, ziemlich feucht Das fettreiche Netz bedeckt die kollabierten Därme, deren Serosa glatt und glänzend ist. Wurmfortsatz frei. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand rechts IV., links V. Rippe. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Rippenknorpel sämtlich verknöchert, ebenso auch teilweise die Sterno-claviculargelenke. Lungen zurückgesunken, flächenhaft verklebt und verwachsen, besonders hinten. Beide Pleurahöhlen leer. Herzbeutel in ganzer Ausdeh- nung freiliegend, mäßig erweitert, enthält einige Tropfen klarer Flüssigkeit; Innenfläche glatt und glänzend.

Herz etwas größer als die Faust der Leiche, schlecht kontrahiert, enthält reichlich geronnenes und flüssiges Blut. Tricuspidalis für 4, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Epicard glatt, mäßig fettreich, besonders rechts. Rechter Ventrikel erweitert. Endocard des rechten Herzens zart. Tricuspidalis 15½ cm, Pulmonalis 9 cm, Mitralis 12 cm; ihre Sehnenflächen verkürzt, zum Teil verwachsen. Papillarmuskel nicht verdickt. Aorta 7½ cm, Klappen an der Ansatzlinie verdickt; in der elastischen Intima fettige Einlagerungen. Kranzgefäße sehr erweitert, klaffend, Intima verfettet, nicht verkalkt. Myocard blaßbraun, leicht gelblich gestreift.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus quillt wenig schaumige Flüssigkeit. Derselbe ist schlecht injiziert und imbibiert, erweitert. Pulmonalis frei.

Peribronchiale Lymphknoten klein. Lunge sehr groß, überall nachgiebig, lufthaltig, sehr blut- und saftreich. Schnittfläche glatt, dunkelrot, sehr feucht. Pleura, abgesehen von den flächenhaften Verwachsungen, glatt und glänzend.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. Lunge noch blut- und saftreicher, sehr groß, schlaff. Luftgehalt des Ober- und Mittellappens erhöht.

Milz: 17 : 10 : 2 cm. Kapsel schlaff, Pulpa - zerfließlich, dunkelrot. Follikel deutlich vergrößert. Trabekel undeutlich.

Linke Niere entsprechend groß. Fettkapsel sehr reichlich. Oberfläche glatt, grauviolett. Rinde nicht verbreitert, Zeichnung undeutlich, unscharf gegen die ziemlich blassen Markkegel abgegrenzt. Rinde quillt etwas über die fibröse Kapsel. Nierenbecken leer, blaß. Nebenniere erweicht.

Rechte Niere gleicht im wesentlichen der linken.

Papilla duodenalis durchgängig.

Leber ziemlich groß, glatt. Ränder abgerundet. Schnittfläche deutlich gezeichnet. Centralvenen erweitert. Gallenblase nicht erweitert, enthält dicke schwarzgelbe Galle. Wand etwas verdickt.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut blaß, geschwollen und wenig gefaltet; einige frische Petechien.

Pancreas entsprechend groß, blaß gelbgrau, derb, mehrere klaffende Gefäße.

Mesenterium sehr fettreich, klaffende Gefäße.

Aorta zeigt im untersten Teile an der Teilungsstelle Kalkeinlagerungen.

Blase erweitert. 800 ccm trüber, leicht rötlicher Flüssigkeit enthaltend. Schleimhaut blaß, glatt. Prostata nicht vergrößert

Diagnosis post mortem: Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta. Ödem des Gehirns. Beginnende Arteriosclerose der Basalgefäße. Herzparalyse. Dilatation des rechten Ventrikels. Arteriosclerose der Kranzgefäße und der Aorta. Emphysem und Hyperämie beider Lungen. Septischer Milztumor. Anämie der Nieren. Fettleber. Geringe Adipositas.

Sektion der Schläfenbeine.

Rechts: Dura zeigt nirgends eine Verfärbung oder Fistel. Die Sinus werden eröffnet, ihre Innenwand ist vollständig intakt. Nach Entfernung der Dura zeigt sich die Wand des Sulcus sigmoideus in Bohnengröße zerstört. Von dieser Öffnung aus kommt man direkt in das Antrum mastoideum. Eine weitere Knochenzerstörung findet sich im Bereich des Sulcus petrosus superior senkrecht über der Apertura externa aquaeductus vestibuli. Diese Stelle hat ungefähr die Größe einer halben Erbse. Die lateralen Wände des Sinus sigmoideus wie des Sinus petrosus superior sind entsprechend diesen Knochenzerstörungen mit dicken, grauroten, ziemlich fest haftenden Granulationen bedeckt.

Hierauf wird das Trommelfell durch Entfernung der vorderen knöchernen Gehörgangswand freigelegt. Dasselbe ist stark verdickt, ein klaffender Spalt nimmt den hinteren oberen und unteren Quadranten ein. Die Paukenhöhle wird durch Circumcision des Trommelfells und Fortnahme des Tegmen tympani zugänglich gemacht. Dieselbe ist vollständig mit Eiter und

eitrig infiltrierter, dick geschwollener Schleimhaut ausgefüllt. Die Ossicula sind makroskopisch intakt. Das Antrum bildet in seiner ganzen Ausdehnung eine einzige große Höhle, die mit dünnflüssigem gelblichen Eiter erfüllt ist. Außerdem findet sich im Antrum ein Knochensequester von der Größe eines halben Pflaumenkerns. Die Wand des Sulcus sigmoideus weist den oben beschriebenen Durchbruch auf. Mit diesen großen Eiterhöhlen kommunizierend führt eine ebenfalls mit Eiter gefüllte Zelle nach oben am horizontalen Bogen ganze vorüber, diesen jedoch intakt lassend, nach dem Tegmen aditus. Von hier aus reiht sich eitererfüllte Zelle an Zelle bis zu dem Durchbruch nach dem Sulcus petrosus superior. Das Labyrinth wird vollständig intakt gefunden.

Links: Dura zeigt an keiner Stelle Verfärbung oder Fistelbildung. Innenwand der Sinus frei.

Nach Entfernung der Dura zeigt sich im großen und ganzen derselbe Befund wie am rechten Schläfenbein, nur ist hier der Durchbruch am Sulcus sigmoideus ungefähr halb so groß wie rechts. Das Trommelfell ist ebenfalls verdickt, jedoch ist von der in der Krankengeschichte erwähnten, sackartigen Vorwölbung nichts mehr zu sehen. In der Paukenhöhle nur etwas geschwollene Schleimhaut, kein freier Eiter. Im übrigen entspricht der weitere Sektionsbefund genau dem des rechten Schläfenbeins.

Die bakteriologische Untersuchung sowohl des Eiters aus den Antrumempyemen wie auch des Eiters der Leptomeningitis ergab Pneumococcen in Reinkultur (Dr. Isemer. [Bestätigt durch das Königl. Hygien. Institut.])

Epikrise. Der Patient suchte die Klinik auf mit den Zeichen einer beiderseitigen akuten Mittelohrentzündung und einer zugleich bestehenden leichten Periostitis des rechten Warzenfortsatzes. Auf die geringe Eingenommenheit des Kopfes, über die Patient bei seiner Aufnahme klagte, glaubten wir kaum besonderes Gewicht legen zu müssen, denn einerseits pflegt diese Erscheinung sehr häufig bei der akuten Eiterung aufzutreten, und andererseits ließ sie schon sofort nach der Paracentese, welche gleich bei der Aufnahme an beiden Trommelfellen ausgeführt wurde, nach, um nach einigen Tagen vollständig zu verschwinden. Der weitere Verlauf der Erkrankung o. B. Während die Eiterung auf dem linken Ohre bald aufhörte und das Trommelfell abzublassen begann, waren wir gezwungen, auf

dem rechten im ganzen noch viermal die Paracentese wegen Eiterverhaltung in der Paukenhöhle zu wiederholen. Auch in diesem Umstande können wir nichts Abnormes erblicken. Am Morgen des 12. Januar gab nun Patient an, daß er in der Nacht gefroren und dann heftig geschwitzt habe. Wenn auch eine exakte Beobachtung dieses Vorganges fehlt, so müssen wir doch wohl annehmen, daß es sich um einen Schüttelfrost gehandelt habe. Außerdem gesellte sich eine Temperatursteigerung bis 37,3° hinzu, und der Patient klagte über Schmerzen im Hinterkopf, Nacken und Kreuz, welche er selbst als „Reißen“ bezeichnete. Obwohl wir außer diesen subjektiven Symptomen noch leichten Schwindel und Nystagmus nachweisen konnten und der Patient einmal erbrochen hatte, konnten wir uns doch nicht zu einem operativen Eingriff entschließen. Wir taten dies hauptsächlich aus dem Grunde nicht, weil die genannten Erscheinungen zu wenig ausgesprochen waren, als daß sie uns zu einem solchen Vorgehen hätten berechtigen können. Es konnte also für uns nichts weiter übrig bleiben, als abzuwarten, ob sich noch andere bedrohliche Erscheinungen hinzugesellen würden. Und diese bedenklichen Erscheinungen ließen auch nicht lange auf sich warten. Am frühen Nachmittage desselben Tages traten ganz plötzlich Konvulsionen auf, welche sich über den ganzen Körper verbreiteten. Außerdem stellte sich plötzlich völlige Bewußtlosigkeit ein, während der Patient noch kurz vorher vollständig klar gewesen war, und weiter Reaktionslosigkeit der Pupillen. Es bot sich uns also das deutliche Bild einer apoplektiform einsetzenden Meningitis (Meningitis fulminans). Wie es nach diesen außerordentlich stürmischen Erscheinungen nicht anders zu erwarten stand, starb der Patient schon 24 Stunden nach dem ersten Auftreten der für Meningitis verdächtigen Symptome in tiefem Coma.

Die Sektion ergab eine ausgedehnte eitrige Leptomeningitis und Ventrikelmeningitis. Ließ sich auch kein direkter Zusammenhang dieser Meningitis mangels einer direkten Wegleitung bis an die weichen Hirnhäute mit der Erkrankung beider Schläfenbeine, die beide fast genau an denselben Stellen Durchbrüche des Eiters durch den Knochen nach der Dura mit Bildung nur extraduraler bezw. perisinuöser Eiterherde aufwiesen, finden, so ist wohl kaum ein Zweifel an dem tatsächlichen Zusammenhange möglich. Hierfür spricht auch der bakteriologische Befund, der im Ohr wie in dem meningealen Eiter Pneumococcen feststellen ließ.

Wunderbar ist es nur, daß diese hochgradige Meningitis, man kann wohl sagen, direkt nur terminale Erscheinungen verursacht hat. Denn daß derartige ausgedehnte Veränderungen nicht erst in 24 Stunden sich vollziehen konnten, leuchtet wohl jedem ein.

Besonders in Erstaunen mußte uns der bakteriologische Befund setzen, da wohl kaum ein Umstand im Verlaufe der Ohrenerkrankung für eine Pneumococcenotitis gesprochen hatte.

Betrachten wir zuerst den Verlauf der Erkrankung bis zum Eintritt der meningitischen Symptome.

Während bei einer Pneumococcenotitis die akuten Erscheinungen in der Paukenhöhle fast regelmäßig schon nach einigen Tagen vollständig zurückgehen, sehen wir hier eine Eiterung, welche ununterbrochen von uns 4 Wochen beobachtet wurde, aber außerdem schon fast 3 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik bestanden hatte.

Ferner wissen wir, daß bei der im Warzenfortsatz lokalisierten Streptococceneiterung eine stärkere Einschmelzung des Knochengewebes stattfindet, als bei der Pneumococceninfektion. Wie verhält es sich nun hiermit in unserem Falle? Die Sektion ergab bei beiden Schläfenbeinen eine vollständige Einschmelzung fast sämtlicher Zellen des Warzenfortsatzes mit Bildung von Sequestern. Weiter pflegt sich der Pneumococcus über sein ursprüngliches Infektionsgebiet auszudehnen und zwar in der Weise, daß sich einzelne disseminierte Herde bilden, welche bisweilen garnicht, oder doch nur durch kleine Fisteln mit den benachbarten Herden in Verbindung stehen. In unserem Falle dagegen hat sich die Eiterung zwar auch weit über das ursprüngliche Gebiet ausgedehnt, ader nicht in einzelnen, disseminierten Herden, vielmehr waren wir in der Lage, den Weg, den der Eiter vom Antrum aus genommen hatte, bis weit zur Spitze der Pyramide von Zelle zu Zelle zu verfolgen. Und schließlich war auch in gegensätzlichem Verhalten zur Pneumococcenotitis die Eiterung noch nicht in der Paukenhöhle abgelaufen, als sie im Warzenfortsatz auftrat.

Selbstverständlich habe ich bei allen diesen Gegenüberstellungen nur die Affektion des rechten Ohres im Auge gehabt, während ja allerdings der Befund am linken Ohre im großen und ganzen dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Pneumococcenotitis entsprach.

Vielleicht kann uns aber auch dieser Pneumococcenbefund eine Erklärung für das längere Latentsein der Meningitis geben.

Leutert (l. c.) schreibt dem Pneumococcus eine relative Gutartigkeit im Gegensatze zu dem Streptococcus zu und erklärt es in Übereinstimmung mit Gradenigo und Bordoni-Uffreduzzi[1]) damit, daß sich der Pneumococcus im Ohreiter fast stets in einem abgeschwächten Zustande befindet.

Aus diesem Grunde ist es wohl erklärlich, daß so außerordentliche Veränderungen im Schädelinnern vor sich gehen konnten, ehe sie aus dem Stadium der Latenz heraustraten.

1) Über die Ätiologie der Otitis media. Centralblatt f. Bakteriologie. Bd. VII.

XIV.

Zur Prüfung des Sprachgehörs unter Angabe eines neuen Phonometers.

Von

August Lucae.

(Nach einem in der Berliner otologischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag.)

(Mit 1 Abbildung)

Aus neuerer und neuester Zeit[1]) liegt eine ganze Reihe von mehr oder weniger genauen Untersuchungen über die Tonhöhe, resp. die Empfindungsstärke der Sprachlaute vor und über deren Verwertung für die Prüfung des Sprachgehörs. Zum Zweck der vorliegenden Arbeit muß ich mich darauf beschränken, nur einige derselben hier kurz anzuführen. Zunächst eine mit G. Appun gemeinsam unternommene Arbeit von O. Wolf[2]) mit Perceptionsversuchen an Schwerhörigen. Wenn diese Arbeit auch für den heutigen wissenschaftlichen Standpunkt der Ohrenheilkunde nicht mehr maßgebend ist, so ist immerhin aus diesen Versuchen die statistische Bestätigung der alten Erfahrung hervorzuheben, daß die Vokale von den Schwerhörigen am besten verstanden werden, indem unter 260 Versuchsworten nur 7 Verwechselungen der Vokalklänge vorkamen, und daß die im allgemeinen weit schwierigere Auffassung der Konsonanten unser Hauptinteresse beansprucht. Auf Anregung der bekannten ein-

1) Nach Lincke (Handbuch der Ohrenheilkunde, Bd. II, S. 195) hat Pfingsten bereits vor 100 Jahren („Gehörmesser zur Untersuchung der Gehörfähigkeit usw.“ Kiel 1804) aus dem Alphabet für die verschiedenen Grade der Taubheit einen „Gehörmesser“ konstruiert, indem er die Sprachlaute in stärkere, mittlere und schwächere einteilt. Seine Einteilung stimmt fast mit der meinen (s. unten) überein. Nur rechnet er auffallenderweise die so hohen und scharfen Konsonanten sch und s (z) zu den schwächeren Lauten, was ich nur dadurch erklären kann, daß es sich hauptsächlich um die Hörreste von Taubstummen zu handeln scheint.

2) Sprache und Ohr. Braunschweig 1871.

schlägigen Arbeiten Bezold's nahm Wolf später seine Untersuchungen von neuem auf, in denen er unter anderen eine eigene schematische Zusammenstellung der Tonhöhe und des Tonstärkeverhältnisses der Sprachlaute für die Hörprüfung gab[1]), während Zwaardemaker und Quix für die holländische Sprache und in allerneuester Zeit C. Reuter[2]) für die deutsche Sprache sich ähnlichen Bestrebungen zuwandten und letzterer auf Grund eines von den beiden holländischen Forschern aufgestellten Systems je nach dem quantitativen Werte der einzelnen Laute bestimmte Worte zur Hörprüfung mit der Flüstersprache empfahl. Endlich hat Quix[3]) auf dem letzten internationalen Otologencongress in Bordeaux bei Gelegenheit einer Discussion sein etwas compliciertes Lautsystem in nuce auseinandergesetzt.

Berücksichtigt man außer diesen otologischen Arbeiten die älteren und neueren grundlegenden Untersuchungen von Fachphysiologen, unter denen ich hier nur Donders, Helmholtz und vor allem L. Herman nennen will, so ergeben die bisher vorliegenden Tonhöhebestimmungen der Konsonanten so verschiedene Resultate, daß wir noch weit davon entfernt sind, die Empfindungsstärke der einzelnen Konsonanten theoretisch festzustellen[4]). Aber wenn uns auch dies gelänge, so würden wir hieraus für unsere Perceptionsversuche mit der hauptsächlich in Betracht kommenden Flüstersprache keinen praktischen Nutzen ziehen, solange uns ein sicheres Verfahren fehlt, die bei jeder

---

1) Die Hörprüfung mittelst der Sprache. Eine Berichtigung und Ergänzung des Bezold'schen „Schema für die Gehörprüfung des kranken Ohres". Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIV. S. 298.

2) Beitrag zur Prüfung der Gehörschärfe mit der Flüsterstimme. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLVII. S. 91, woselbst auch die betreffenden Angaben der Literatur einzusehen sind.

3) „Zur Bestimmung der Hörschärfe mit der Flüstersprache und mit Stimmgabeln". Aus dem Szenes'schen Bericht über diesen Congreß. Dieses Archiv. Bd. LXIV. S. 65.

4) Aus der oben citierten Arbeit Reuters, welche u. a. eine verdienstvolle tabellarische Übersicht der Herman'schen Tonanalysen der Laute enthält, möchte ich hier nur ein drastisches Beispiel anführen, welches die Konsonanten m, n und ng betrifft. Während Helmholtz und O. Wolf den bei Bildung dieser Nasenlaute erzeugten Brummton in die kleine Oktave verlegen, bestimmt Hermann die Höhe derselben auf $h^3 - c^4$. Jeder einigermaßen musikalische Beobachter wird mir beipflichten, daß man diesen bei geschlossenem Munde auszuführenden Brummton in sehr verschiedener Tonhöhe hervorbringen kann.

Prüfung angewandte Sprachstärke zu messen. Die Residualluft zur Feststellung der Hörweite zu benutzen (Bezold), genügt durchaus nicht, da man selbst mit Residualluft in sehr verschiedener Stärke flüstern kann.

Ich komme hiermit zu meiner eigentlichen Aufgabe, muß jedoch zum Verständnis der folgenden phonometrischen Untersuchungen einige Worte über meine auf rein praktische und musikalische Beobachtung gegründete phonetische Analyse der Sprachlaute vorausschicken. Ich verweise hierbei auf einige in zwei kürzlich von mir erschienenen Abhandlungen enthaltenen Vorarbeiten[1]) über den vorliegenden Gegenstand. Mit Absicht habe ich oben den aus der Stumpfschen „Tonpsychologie" übernommenen allgemeinen Ausdruck „Empfindungsstärke" gebraucht, weil die Wahrnehmung, resp. die Verwechselung der Worte nicht bloß von der Tonhöhe und Tonstärke, sondern auch von der Farblosigkeit und der oft sehr großen Gleichartigkeit der einzelnen Konsonanten abhängt.

Für die Leser dieses Archivs, denen meine beiden zuletzt angeführten Arbeiten nicht bekannt sind, will ich hier nur kurz wiederholen, daß ich die Geräusche gegenüber den aus harmonischen Tönen zusammengesetzten Klängen in zwei Gruppen einteile: 1. in musikalische Geräusche, welche aus unharmonischen Tönen bestehend einen entschieden musikalischen Charakter zeigen, und 2. in farblose, resp. specifische Geräusche, welche einen größeren oder geringeren Mangel dieser musikalischen Eigenschaft zeigen. Rechnen wir hiernach die Vokale zu den Klängen, so gehören die Laute s (c, z), sch, r, j, l, w, m, n, ng zu den musikalischen, und f, ch (in chi), ch (in noch), p, k, t, b, g, d, h zu den farblosen, resp. specifischen Geräuschen.

Da es bei jeder Einteilung Übergänge giebt, so habe ich in meiner Arbeit über die Geräusche die beiden Laute ch zu den Übergängen von den musikalischen zu den farblosen Geräuschen gerechnet und tue dies nachträglich hier noch für den Konsonanten f. Man wird mir zugeben, daß die hochliegenden Kon-

1) „Studie über die Natur und die Wahrnehmung der Geräusche". Arch. f. Anat. u. Physiol. physiol. Abth. Suppl. 1904 und „Über Mängel der Hörrohre und über zwei wichtige von Normal- und Schwerhörigen bisher wenig beachtete Hilfsmittel." Münchner med. Wochenschr. Nr. 5. 1905. Die gelegentlich der letzteren Arbeit von mir über die Tonhöhe der Konsonanten gemachten Beobachtungen sprechen weit mehr zu Gunsten der Hermanschen Angaben.

sonanten f und ch in „chi“ sehr leicht miteinander zu verwechseln sind, während das ch in „noch“ sich durch sein tiefes Geräusch deutlich unterscheidet. Die Verwechselung der Explosivae p, k, t mit den verwandten b, g, d ist ja hinreichend bekannt, während h als schwächster und farblosester Laut oft gänzlich ausfällt („auch“ statt „hauch“ usw.). Auch für die musikalischen Konsonantengeräusche sei hier ergänzend hinzugefügt, daß auch hier Übergänge zu den farblosen Konsonanten vorkommen, indem diese ganze Gruppe außer den durchdringenden hohen Lauten s (z) und sch und dem tiefen knarrenden r sich dadurch auszeichnet, daß sie bei der Flüstersprache eine schwache Empfindungsstärke zeigt und die einzelnen Laute ebenfalls miteinander leicht verwechselt werden. Charakteristisch bleibt aber für die tönende (sogenannte Konversations-) Sprache, die ja lediglich für die Schwerhörigen praktisch in Betracht kommt, daß hier sämtliche Konsonanten der musikalischen Gruppe einen deutlichen Klang zeigen [1]), mit einziger Ausnahme des an sich aber weit vernehmbaren sch, während dies bei keinem einzigen Konsonanten der farblosen Gruppe der Fall ist. Verhängnisvoll ist es aber für die Schwerhörigen, daß gerade von der schwierigen Auffassung dieser tonschwachen und farblosen Laute das Verständnis der Sprache hauptsächlich abhängt. —

Die Konstruktion meines ersten Phonometers, welche auf das Jahr 1872 [2]) zurückreicht, gründet sich auf die Angabe Brückes [3]), daß der Accent, resp. die Intensität eines Lautes lediglich von dem Ausatmungsdruck abhängt. Da aber die Auffassung der Worte sehr wesentlich auch durch deren Tonhöhe bedingt ist, so ist die fernere Bemerkung Brückes von besonderer Wichtigkeit, daß die mit der Verstärkung der Stimme einhergehende Erhöhung derselben nur als eine sekundäre Erscheinung anzusehen ist. Der Apparat bestand damals aus einem kurzen cylindrischen Rohr mit einem ovalen gummibelegten Mundstück und einer die andere Öffnung schließenden schlaff

---

1) Im Gesange war es zuerst Jul. Stockhausen, der diesen klingenden Konsonanten ihr musikalisches Recht verlieh. So z. B. in der Stelle des berühmten Schumannschen Liedes „Waldesgespräch“:

„So wunderschön, so wunderschön, der junge Leib.“

2) Phonometer zur Messung der Sprachstärke. Vortrag im physiolog. Verein am 27. Januar 1872. Berliner klin. Wochenschr. 1872. Nr. 20.

3) Die physiologischen Grundlagen der neuhochdeutschen Verskunst. Wien 1871. S. 3.

gespannten Gummimembran. Durch einen messingenen Ring war hier ein in einer Achse pendelnder Fühlhebel angebracht, dessen unteres breiteres Ende die Mitte der Membran berührte, während das obere spitz auslaufende Ende als Zeiger an einem Quadranten den Ausschlag angab, sobald ein beliebiges Wort in das Mundstück gesprochen wurde. Durch eine an der Achse des Pendels angebrachte Spiralfeder wurde dieser gegen den Quadranten angedrückt, so zwar, daß beim Zurückgehen der Membran in ihre Gleichgewichtslage der Zeiger am Quadranten stehen blieb und sein Ausschlag abzulesen war. Der Hauptnachteil war, daß durch den Verschluß des Rohres vermittelst der Gummimembran die Sprache so gedämpft wurde, daß schon im Normalen leises Flüstern nur in 2—3 Meter Entfernung verstanden wurde, was auch dadurch nicht viel gebessert wurde, daß ich in der Nähe der Membran eine kleine Seitenöffnung in dem Rohre anbrachte. Ein weiterer Nachteil bestand in der Vergänglichkeit der Membran. Immerhin entsprach der Apparat dem von mir beabsichtigten Zweck, die beim Sprechen eines und desselben Wortes angewandte Stärke zu messen, so zwar, daß derjenige Laut, welcher in dem betreffenden Worte von dem stärksten Exspirationsdruck begleitet war, die Größe des Pendelausschlags am Quadranten bedingte. Gleichzeitig bestätigte die laute Sprache auch die zweite obige Angabe Brücke's, indem stets bei der mit der Zunahme des Exspirationsdruckes einhergehenden Tonerhöhung der Stimme auch die Größe des Ausschlags zunahm.

Wenn sich der Apparat aus den oben angeführten Gründen auch nicht zum allgemeinen Gebrauch eignete, so ergaben sich doch schon damals vom phonetischen und praktischen Gesichtspunkte so gute Resultate, daß ich dieselben als maßgebend für die späteren Modifikationen des Phonometers hier anzuführen habe.

Es handelte sich dabei um zwei noch heute im Brennpunkte stehende Fragen: 1. In welchem Verhältnis stehen die für die einzelnen Laute gefundenen Maximalwerte zu einander, und 2. zur Perception der betreffenden Laute? Die Flüstersprache zeigte hierbei folgendes: Die größten Maximalwerte ergaben, wie zu erwarten war, die Explosiv- resp. Durchbruchs- oder Abbruchslaute p, t, k, b, g, d (18—38°), dann folgten sch und h (14—19°), dann die Vokale (9—15°), während die Continuae, resp. die bei mehr oder weniger verengtem Rachen-Mundkanal

entstehenden Reibungslaute s, w, f (v), j, l, ch, r die kleinsten Werte (2—12°) ergaben[1]. Der geringe Ausschlag der Vokale erklärt sich dadurch, daß sie als kontinuierliche, durch periodische Schwingungen charakterisierte Laute nur im Beginn des Aussprechens von einer gelinden Eruption begleitet sind. Nach Donders wird „beim Flüstern die für die einzelnen Vokale abgestimmte Mundhöhle wie eine Orgelpfeife angeblasen und verstärkt durch ihre Resonanz die entsprechenden Töne des Luftgeräusches". Wenn man nun erwägt, daß ein schwacher Luftstrom nicht nur genügt, sondern sogar erforderlich ist, um den dem Anfänger sehr schwierigen Grundton der Flöte (d[1]) anzugeben, so begreift man, daß selbst die tönend ausgesprochenen Vokale ebenfalls nur einen geringen Ausschlag zeigten.

Was den zweiten Punkt betrifft, so sind die Maximalwerte der einzelnen Laute durchaus nicht proportional der Perception.

Nach den obigen Auseinandersetzungen über die Empfindungsstärke der einzelnen Laute kann es nicht auffallen, daß ein großes Mißverhältnis besteht zwischen dem großen Maximalwerte der Explosivlaute und der schwierigen Auffassung derselben, während bei den Vokalen und den hervorragend musikalischen Konsonanten s und r das umgekehrte Verhältnis besteht. Die alleinige Ausnahme unter den Continuis machte das hohe, bei relativ weitem Mundkanal gebildete sch, dessen Maximalwert wenn auch nicht proportional der Empfindungsstärke dieses Lautes, so doch ein verhältnismäßig hoher war.

Praktisch bewährte sich das damalige Instrument bei den Hörprüfungen auch darin, daß mit der allmählichen Verschärfung der Artikulation der Ausschlag am Quadranten Hand in Hand ging.

Im Jahre 1877[2]) beseitigte ich die Hauptmängel des ursprünglichen Apparates dadurch, daß ich die Gummimembran ganz fortließ und an deren Stelle das Ende des Fühlhebels in eine runde, die Röhre in der Ruhelage schließende Glasplatte auslaufen ließ. Für die Platte wurde Glas dem Metall vorge-

---

1) Die zusammengesetzten Konsonanten (nach L. Herman „Diphthongen") habe ich damals gar nicht berücksichtigt. Die überdies schwachen Nasenlaute kommen gar nicht in Betracht, da zu deren Registrierung das Mundstück gleichzeitig die Nase umfassen müßte, wie dies bei dem neueren in der Marine gebräuchlichen Sprachrohre der Fall ist.

2) Dieses Archiv. Bd. XII. S. 286.

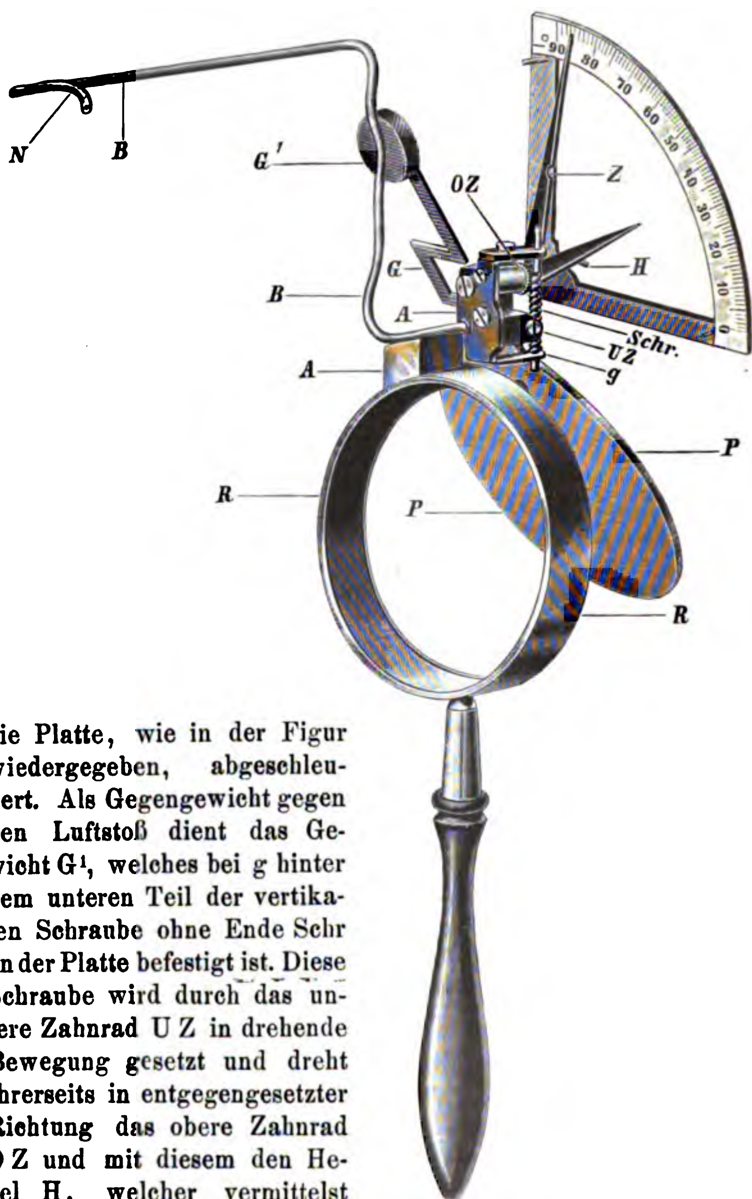
zogen, um eine Oxydation durch die Exspiration zu vermeiden. Alle übrigen Teile waren dieselben wie in dem früheren Apparat, welcher von dem Mechaniker Plath vorzüglich hergestellt auch nach jahrelangem Gebrauch dennoch nicht befriedigte, weil die hauptsächlich angewandte Flüstersprache durch das Rohr immer noch zu sehr gedämpft wurde. Dagegen erwies sich der neue Mechanismus, bei welchem nunmehr die direkt auf den Fühlhebel wirkende Stoßkraft des Exspirationsdruckes zur Geltung kam, weit empfindlicher, so daß die Ausschläge am Quadranten viel größer ausfielen und bei den Explosivlauten z. B. p bei verstärkter Artikulation bis auf 90° stiegen.

Bei der vorliegenden zweiten Modifikation ist daher dieser Teil des Apparates im Prinzipe erhalten geblieben, während er sonst im Laufe der vielen Jahre, in dem ich mit periodischen Unterbrechungen an ihm weiter baute, seine Gestalt bedeutend verändert hat. Die Hauptveränderung besteht darin, daß ich das Rohr ganz entfernt habe und den sprechenden Mund direkt auf die Platte des Fühlhebels wirken lasse. Es bedurfte hierzu einer Vorrichtung, um bei jeder Hörprüfung dieselbe Entfernung zwischen Mund und Glasplatte inne zu halten. Um dem Untersucher zur Kontrolle der angewandten Sprachstärke das Ablesen des Ausschlages zu erleichtern, habe ich ferner den Quadranten so anbringen lassen, daß derselbe jetzt eine mit der Glasplatte parallele Stellung einnimmt. Endlich mußte ein die Glasplatte äquilibrierendes Gegengewicht angebracht werden, um dieselbe nach jedesmaligem Sprechen von selbst in die vertikale Gleichgewichtslage zurückzuführen [1]).

Zur Erklärung der umstehenden in etwa 4/5 der natürlichen Größe gezeichneten Abbildung [2]) diene folgendes: An dem Griff des Phonometers ist der Ring R R angeschraubt. An letzterem befindet sich oben das Achsenlager A A für die im Bilde nicht sichtbare Achse, um welche sich der Fühlhebel, G' G mit der Glasplatte P P, dreht. Beim Gebrauch muß das Instrument stets vertikal gehalten werden, so daß die Glasplatte in der Ruhelage an dem hinteren belederten Rand des Ringes anliegt. Wird der Explosivlaut p stark gegen die Glasplatte gesprochen, so wird

1) Die Anfertigung des Apparates hat jetzt der Mechaniker E. Sydow, Berlin NW. Albrechtstr. 17 übernommen.

2) Ich bemerke hierzu, daß der Apparat wegen der schwierigen perspektivischen Verhältnisse weit komplicierter erscheint, als er in Wirklichkeit ist.



die Platte, wie in der Figur wiedergegeben, abgeschleudert. Als Gegengewicht gegen den Luftstoß dient das Gewicht G¹, welches bei g hinter dem unteren Teil der vertikalen Schraube ohne Ende Schr an der Platte befestigt ist. Diese Schraube wird durch das untere Zahnrad U Z in drehende Bewegung gesetzt und dreht ihrerseits in entgegengesetzter Richtung das obere Zahnrad O Z und mit diesem den Hebel H, welcher vermittelst eines Häkchens den Zeiger Z hebt. Mit Schluß des Wortes geht die Platte mit dem Hebel H in die Ruhelage zurück, während der Zeiger Z stehen bleibt und den Ausschlag am Quadranten anzeigt. Damit, wie oben bereits angedeutet, der sprechende

Mund stets dieselbe Entfernung, bei mir 6 cm, von der Platte einhält, ist an dem Achsenlager der Bügel N B B angeschraubt, welcher bei N zum Gebrauch gegen den Nasenrücken des Untersuchers angedrückt wird. Der Bügel ist nach rechts etwas abgebogen, um der Vorwärtsbewegung des Gewichtes G^1 auszuweichen. Das Bild zeigt den Moment, wo der Laut p den Zeiger fast bis auf 90° gehoben hat, während die Platte mit dem Hebel H sich bereits auf dem Rückwege befindet. Nach jedem ausgesprochenen Wort wird der Zeiger mit dem Finger in seine horizontale Lage zurückgeführt. Wenn Griff und Bügel abgeschraubt sind, ist der Apparat in einem kleinen Kästchen und in der Rocktasche leicht unterzubringen.

Bei den folgenden, mit dem neuen Instrument gemachten Beobachtungen handelt es sich lediglich um die bei den meisten Schwerhörigen ausreichende **Flüstersprache**. Während bei dem ursprünglichen Modell die Ausschläge am Quadranten der durch den Exspirationsdruck in dem Rohre hervorgebrachten Luftverdichtung proportional waren und in dem zweiten durch die in dem Rohr zusammengehaltenen Luftstöße registriert wurden, wirken die letzteren in dem vorliegenden Modell nicht allein auf die Glasplatte, sondern gleichzeitig auf die ganze Atmosphäre. Wird die Wahrnehmung der Sprache nunmehr eine natürliche, so folgt andererseits hieraus, daß sämtliche nur mit schwachem Exspirationsdruck gebildete Laute gar nicht oder nur in geringem Grade durch den Apparat registriert werden. So fallen die Vokale für sich allein zur Hälfte aus, indem nur u, ü, au und eu bei schärfster Aussprache den Fühlhebel 1—3° in die Höhe heben; wir werden aber unten sehen, daß die Kraft ihrer Aussprache durch die Verbindung mit einem vorangehenden Konsonanten dennoch an dem Apparate zum Ausdruck gelangt. Der Phonometer reagiert ferner nicht auf alle kontinuierlichen, bei engem Mundkanal, resp. enger Mundöffnung gebildeten schwachen Konsonanten; es bleiben hiermit bloß die Laute f (v), h und sch übrig, wo das Gegenteil der Fall ist und der Fühlhebel 20—40° in die Höhe steigt; dagegen ergeben, wie in dem zweiten Modell, p, k, t und b, g, d, namentlich die drei ersten scharfen Explosivae den größten Ausschlag, p in maximo bis 90°, t bis 70° und k bis 40° und die schwachen, b bis 50°, g und d ziemlich gleich bis 30°. Unter den Doppelkonsonanten ist ferner noch das z (t + s) wichtig, welches in maximo einen

Ausschlag von 50° ergibt, während das s allein gar keinen ergibt[1]).

Wir haben demnach unter den Konsonanten von schwacher Empfindungsstärke für das Phonometer die Laute p, k, t, b, g, d, f (v) und h zur Verfügung, zu welchen sich noch die empfindungsstarken sch und z gesellen. Nach den obigen Auseinandersetzungen bilden die acht ersten als so wichtige Laute für das allgemeine Verständnis der Sprache schon eine hinreichende Gruppe, um als Anfangslaute eine ganze Reihe von Versuchsworten zu geben. Was das sch und z betrifft, so werden diese Laute ja bekanntlich von den meisten Schwerhörigen noch gut percipiert. Aber abgesehen von den hohen Tondefekten, wo sie ebenfalls schlecht oder gar nicht gehört werden, ist ihr phonometrischer Vergleich mit den obigen schwachen Konsonanten von praktischem Nutzen.

Was nun die bereits oben erwähnte Verbindung der Vokale mit einem vorangehenden Konsonanten betrifft, so entsteht durch dieselbe bei Anwendung gewisser Laute zunächst ein phonetisch interessanter Ausgleich in der Intensität beider Laute. So hört man z. B. den starken Zischlaut sch viel weiter als das a, während bei der natürlichen Aussprache des Wortes „Scham" die Tonstärke von sch zurücktritt und das a jetzt vorherrscht. Weit wichtiger für die Hörprüfung ist aber, daß bei leisem Flüstern dieses Wortes das Phonometer etwa 3—5° anzeigt, während bei stärkerer Artikulation, wobei unwillkürlich sowohl sch wie a stärker betont werden, der Zeiger bis über 20° in die Höhe geht. Dieselbe akustisch-phonometrische Beobachtung macht man bei allen ein Wort anfangenden, ausschlaggebenden Konsonanten mit darauf folgendem Vokal. Am deutlichsten ist sie bei den starken Explosivlauten, z. B. beim Worte „Pol", welches bei allmählich anwachsender Stärke des Flüsterns den Zeiger von 3—90° emporschnellt. Es folgt hieraus, daß durch diese Verbindung beider Laute auch die verschiedene Tonstärke der Vokale am Phonometer meßbar wird. Es bedarf jedoch vieler Übung, um diese allmählich anwachsende Stärke des Flüsterns zu erlernen, namentlich bei den Explosivlauten. Der Anfänger wird z. B. bei dem Worte „Pol", wenn dasselbe bei einem Ausschlag von 4° von dem Kranken nicht verstanden wird, bei stär-

---

1) Jeder besitzt in seiner Hand einen freilich nur subjektiven Phonometer, um durch Flüstern gegen die Volarfläche an der verschiedenen Schärfe des Expirationsdrucks der einzelnen Laute meine Angaben zu kontrollieren.

kerer Artikulation nicht selten gleich den Zeiger bis 20 und 30° hinauftreiben, während das Wort schon bei 10° verstanden worden wäre. Zur Prüfung eignen sich am besten einsilbige Worte, in welchen aber kein anderer Laut vorhanden sein darf, welcher den Anfangskonsonanten an Exspirationsstärke übertrifft, ferner auch keiner der empfindungsstarken Laute s, z, sch; so sind z. B. die Worte Hut und Huss nicht geeignet, wohl aber „Huhn".

Für die Praxis sei hier nur noch bemerkt, daß man zunächst wie gewöhnlich die Hörweite für die Flüstersprache nach Metern mißt und dann in der angegebenen Weise mit dem Phonometer untersucht, indem man beliebige Zahlen zwischen die phonometrischen Versuchsworte einschaltet, um das Erraten der letzteren möglichst zu vermeiden.

Um das Erraten ganz auszuschließen, würde es sich empfehlen, analog den Sehprüfungen nur die einfachen Silben pa, po, pe usw. bei allen 10 Anfangskonsonanten anzuwenden. Da es sich aber bei der Hörprüfung um einen psychischen Akt handelt und, wie jedem Ohrenarzt bekannt, Kinder und auch viele Erwachsene meist nur ihnen bekannte Worte nachzusprechen pflegen, so wird man im allgemeinen dieses Verfahren nur da benutzen, wo es an solchen Worten von konkreten oder abstrakten Begriffen fehlt. In vielen Fällen muß man ferner aus Mangel an einsilbigen Worten unter Berücksichtigung der langen und kurzen Vokale auch zweisilbige Worte anwenden. Von diesem Gesichtspunkte aus gebe ich hier schließlich eine Tabelle für die verschiedenen langen und kurzen Lautverbindungen, aus welcher je nach der Bildung der Schwerhörigen die Worte auszuwählen sind. Ich behalte mir vor, über die an Schwerhörigen erzielten phonometrischen Resultate eingehender zu berichten. [1])

Paar,	Palme.	Kahn,	Kamm.	Tal,	Talg.
Peter,	Pech.	Kehl,	Kelle.	Tee,	Tell.
Pier,	Pille.	Kiel,	Kinn	Tier,	Till.
Pol,	Pollen.	Kohl,	Koch.	Tor,	Toll.
Pudel,	Puppe.	Kuh,	Kummer.	Tun,	Turm.
Paul.		Kaum.		Tau.	
Pein.		Keule.		Teil.	

1) Es wäre sehr zweckmäßig, wenn eine solche Auswahl von Worten, ganz abgesehen von den phonometrischen Hörprüfungen, sich bei allen deutschen Ohrenärzten einbürgern wollte.

Bahn,	Ball.	Gar,	Galle.	Da,	Damm.
Behre,	Bellen.	Gehen,	Gemme.	Der,	Denn.
Biene,	Birne.	Gier,	Gilde.	Die,	Dich.
Bohle,	Born.	Goa,	Gong.	Dom,	Dorn.
Buch,	Bulle.	Gu,	Gummi.	Du,	Dumm.
Bein.		Gau.		Daumen.	
Bau.		Geier.		Dein.	

Fahl,	Fall.	Hahn,	Halle.	Scham,	Schall.	Zahn,	Zander.
Fee,	Fell.	Heer,	Herr.	Schere,	Schelm.	Zehe,	Zeche.
Viel,	Firn.	Hier,	Hirn.	Schiene,	Schirm.	Zier,	Zimmer.
Vor,	Voll.	Hohn,	Horn.	Schon,	Scholle.	Zone,	Zoll.
Fuhre,	Furche.	Huhn,	Hummel.	Schuh,	Schulden.	Zu,	Zunge.
Feile.		Heu.		Schaum.		Zaun.	
Feuer.		Heim.		Scheu.		Zeile.	

XV.

Aus der k. k. Univ.-Ohrenklinik in Wien (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Politzer).

Technik und Indikationen der Hammer-Amboſsextraktion.

Von

Dr. Heinrich Neumann, Assistent der Klinik.

(Mit 5 Abbildungen.)

Während für die Indikationen der Freilegung der Mittelohrräume (Radikaloperation) bei den Otologen bereits allgemein giltige Grundsätze bestehen[1]), ist bisher für die Indikationen der endotympanalen Eingriffe bei chronischen Eiterungen, insbesondere für die Entfernung der Gehörknöchelchen und die Abtragung der äußeren Atticwand vom Gehörgang aus, keine Einigkeit unter den Otologen erzielt worden. Der Grund hiefür ist zunächst darin zu suchen, daß manche das Hauptgewicht auf die alleinige Extraktion des Hammers legen, ohne Rücksicht auf den Amboß, während andere für die gleichzeitige Entfernung des Ambosses plädieren, da nur nach Extraktion beider Gehörknöchelchen ein Dauererfolg zu erzielen sei. Ich werde auf diesen Punkt später zurückkommen.

Von großer Wichtigkeit erscheint mir ferner die Entscheidung darüber, ob die hier zu schildernden endotympanalen Operationen in Lokalanästhesie oder, wie andere urgieren, in tiefer Narkose vorgenommen werden sollen.

Am besten wird der heutige Standpunkt dieser Frage durch die Worte Grunerts charakterisiert, der bei der Besprechung einer Arbeit Seldon Spencers, eines Vertreters der Lokalanästhesie, für die Hammer-Amboßextraktion wörtlich sagt (A. f. O. Bd. 60, S. 312): „Die Erfolge des Verfassers beweisen nur, was schon längst erwiesen ist, daß man unter Umständen mit der Lokalanästhesie auskommen kann. Ja, wir wissen, daß man zuweilen bei willensstarken Menschen ohne jede Anästhesie mit der Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgange aus zum Ziele kommen kann (vgl. Schwartze, Chirurgische Krankheiten des Ohres 1885

1) Vgl. das Referat Politzers in den Berichten des VI. internationalen otologischen Congresses in London 1899.

S. 283). Ob aber der Versuch der lokalen Anästhesie für jeden Fall zunächst anzuraten ist, das muß erst eine größere Beobachtungsreihe zeigen. Nach des Referenten Erfahrung ist für die Mehrzahl der Fälle eine Allgemeinnarkose und zwar eine recht tiefe, unerläßlich".

Die früheren Erfahrungen an der Wiener Universitäts-Ohrenklinik stimmten mit der Mehrzahl der Otologen überein, daß in einzelnen Fällen die Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie ausführbar ist; aber die Anästhesie war keineswegs eine durchaus befriedigende, so daß man nach einigen entmutigenden Erfahrungen wieder zur Allgemeinnarkose zurückkehrte.

Es ist jedoch einleuchtend, daß man sich bei einer an und für sich nicht eingreifenden Operation nicht so leicht entschließen wird, die Narkose anzuwenden, und daß man daher in vielen Fällen auch dort, wo möglicherweise die Extraktion des Hammers und Amboßes allein genügt hätte, die Eiterung zu beseitigen, es vorzog, die Radikaloperation auszuführen. Letzteres deshalb, weil man bei resultatloser Extraktion der Gehörknöchelchen den Kranken nicht den mißlichen Zufällen einer wiederholten Narkose aussetzen wollte.

Durch die von mir in letzter Zeit in die Praxis eingeführte Methode der Lokalanästhesie, die wesentlich von den bisherigen Methoden abweicht, gelingt es in allen Fällen, eine vollständige Anästhesie des Trommelfells, der Trommelhöhle, des Attics und des Antrums zu erzielen, wodurch erst jetzt die Operation, die bei dem ruhigen Verhalten des Patienten mit voller Sicherheit und Muße ausgeführt werden kann, nach ihrem therapeutischen und funktionellen Effekt wird beurteilt werden können.

Im folgenden soll die Methode der Anästhesie, das Operationsverfahren und die Indikationen dieser Operation an der Hand einer Anzahl von Krankengeschichten besprochen werden.

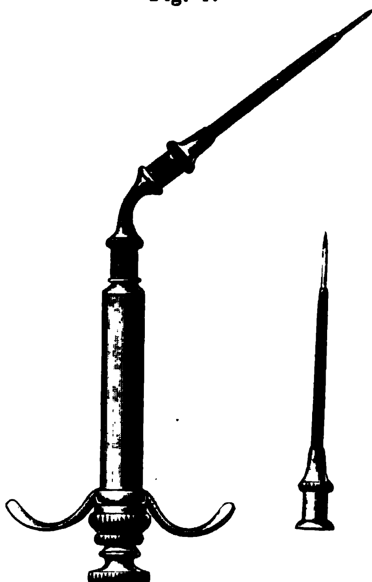
Anästhesie.

Indem ich bezüglich der von anderen Autoren vorgeschlagenen Anästhesierungsmethoden auf meine frühere, den Gegenstand ausführlich erörternde Publikation hinweise[1]), will ich mich im folgenden darauf beschränken, hier die von mir an der Klinik Politzer zur Anästhesierung der Trommelhöhle geübte Methode bei der Hammer-Amboßextraktion, sowie bei allen endotympanalen Eingriffen kurz zu schildern.

1) Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Die Injektionsflüssigkeit.

Zur Injektion verwende ich in der Regel 1%iges Cocain, dem pro cm^3 2—4 Tropfen Tonogen Richter zugesetzt werden. Das 1%ige Cocain hat sich bei den Kontrollversuchen mit anderen anästhesierenden Mitteln als das zuverlässigste erwiesen, weshalb wir es jetzt ausschließlich verwenden. Tonogen Richter, das billigste Nebennierenpräparat, wenden wir anstelle der anderen Adrenalinpräparate deshalb an, weil es arm an Chloreton ist und deshalb in Mischung weniger zur Zersetzung neigt. Nach unseren Erfahrungen an der Klinik ist die vasoconstringierende Wirkung dieses Präparates eine ganz ausgezeichnete. Der Zusatz von Tonogen bewirkt nicht bloß eine vollkommene Blutleere des Operationsfeldes, sondern, wie die Versuche Exners an Kaninchen ergeben haben, auch eine Verminderung der Toxicität des Cocains dadurch, daß das Cocain langsamer resorbiert wird.

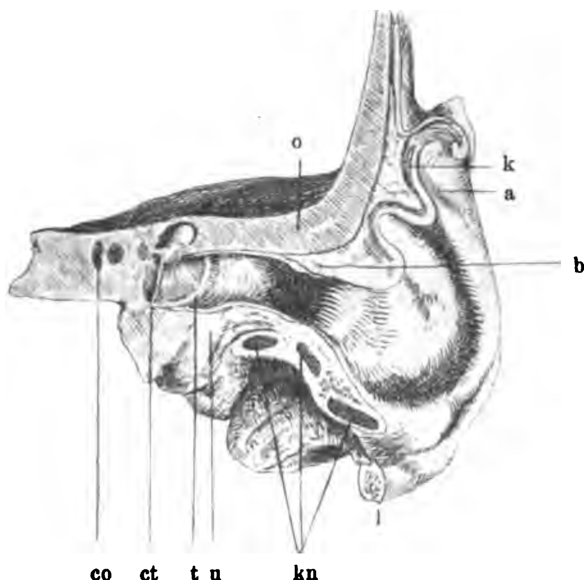

Fig. 1.

Zur Injektion bedienen wir uns einer von der Firma Reiner in Wien nach meinen Angaben hergestellten, vollständig auskochbaren Metallspritze mit Metallstempel (Fig. 1). Dieselbe faßt 1 cm^3. Am proximalen Ende trägt die Spritze einen metallenen Querbalken, am distalen Ende ein unter stumpfem Winkel abgebogenes Zwischenstück, das — der vollkommenen Desinfektion wegen — ohne Lederpolster wasserdicht anschraubbar ist. Ebenso exakt gearbeitet ist das Gewinde der Injektionsnadel selbst. Letzere ist 5 cm lang und besteht aus einer 4 cm langen, sich etwas verjüngenden Metallhülse, in welcher die 1 cm lange, schräg abgeschliffene Nadel eingefügt ist. Es ist vorteilhaft, die Nadel so anzusetzen, daß die schlitzförmige Öffnung derselben nach oben gerichtet ist. Die Aufgabe der Metallhülse ist es, ein Abbrechen oder Verbiegen der Nadel zu verhindern.

Zur Erzielung einer vollständigen Anästhesie des Trommelfells, des Attics und des Antrums ist eine geringe Menge der Injektionsflüssigkeit, etwa ein Bruchteil eines cm^3 hinreichend. Um eine vollständige Anästhesie zu erzielen, muß die Bekleidung der oberen und hinteren knöchernen Gehörgangswand durch die Injektionsflüssigkeit vom Knochen abgehoben werden.

Um eine Abhebung der Cutis hervorzurufen, wird die Nadel nicht in die für diesen Vorgang zu dünne Bekleidung des knöchernen Gehörganges, sondern in den knorpeligen Teil des Gehörganges, 1/2—1 cm von dem Beginn des knöchernen Teiles entfernt, eingestochen und bis unter das Periost des knöchernen Teiles vorgeschoben, siehe Figur 2(b). Die Stelle der Injektion kann dadurch leicht gefunden werden, daß bei Hebung und

Fig. 2.



Frontalschnitt durch das Schläfebein.
k = oberer Teil des Ohrmuschelknorpels. a = Insertion der Ohrmuschel an der Schläfegegend. l = Lobulus. kn = Durchschnitt des unteren Teiles der Ohrmuschel und der unteren knorpeligen Gehörgangswand. o = obere, u = untere Wand des knöchernen Gehörgangs. t = Membrana tymp. ct = Cavum tymp. co = Cochlea. b = Stelle der Injection.
(Nach Politzer.)

Senkung der Ohrmuschel der bewegliche knorpelig-membranöse Gehörgang sich vom fixen knöchernen Teil an der Grenze beider durch eine ausgeprägte Stufe scharf markiert. Ein weiterer Anhaltspunkt ist die matte Oberfläche des knorpeligen, im Gegensatze zum Glanze des knöchernen Teiles. Haben wir den Punkt der Injektion fixiert, so wird die Nadel daselbst in schräger Richtung nach oben bis auf den Knochen eingestochen und unter langsamem, aber stetem Druck die auf 45° C. er-

wärmte Flüssigkeit injiziert. Ein Zeichen der gelungenen Injektion ist die hierbei erfolgende, bis zur Atticwand reichende Abhebung der Cutis. Besteht eine Perforation des Trommelfells, so fließt, wenn die Abhebung bis an die laterale Atticwand vorgedrungen ist, ein Teil der Flüssigkeit wieder nach außen ab. Wird die Injektion bei intaktem Trommelfell, z. B. behufs Paracentese vorgenommen, so fließt die Flüssigkeit zum Teile durch die Tube in den Rachen ab, wobei die Patienten den salzigen Geschmack verspüren. Wo wir die Injektion mit dem Auge kontrollieren können, ist ihre Ausführung sehr einfach, schwieriger in Fällen, wo den Gehörgang ausfüllende Polypen die Injektionsstelle verdecken. Hier kann uns nur das Gefühl leiten, indem wir ungefähr in der Mitte der oberen Wand des Gehörganges einstechen.

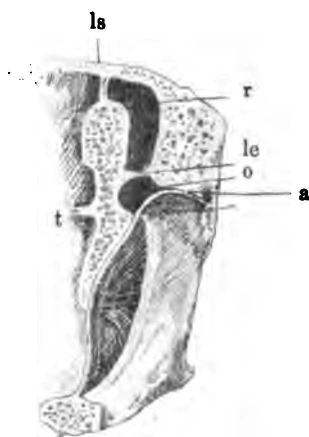
Wölbt sich nach der ersten Injektion die Gehörgangsauskleidung nicht genügend vor, so muß eine zweite Spritze injiziert werden. Die zweite Injektion empfindet der Patient kaum mehr als leichten Stich.

Obwohl die Injektion in der Mehrzahl der chronischen Fälle wenig schmerzhaft ist, ist es doch ratsam, dabei den Kopf durch einen Assistenten fixieren zu lassen. Für die nachfolgende Hammer-Amboßextraktion ist eine Fixation des Kopfes meist unnötig.

Der Zeitpunkt zwischen Injektion und dem Beginn der Operation soll mindestens 10 Minuten betragen.

Um die Wirkungsweise der Anästhesie zu verstehen, ist es notwendig, folgende anatomische Verhältnisse zu berücksichtigen.

Fig. 3.

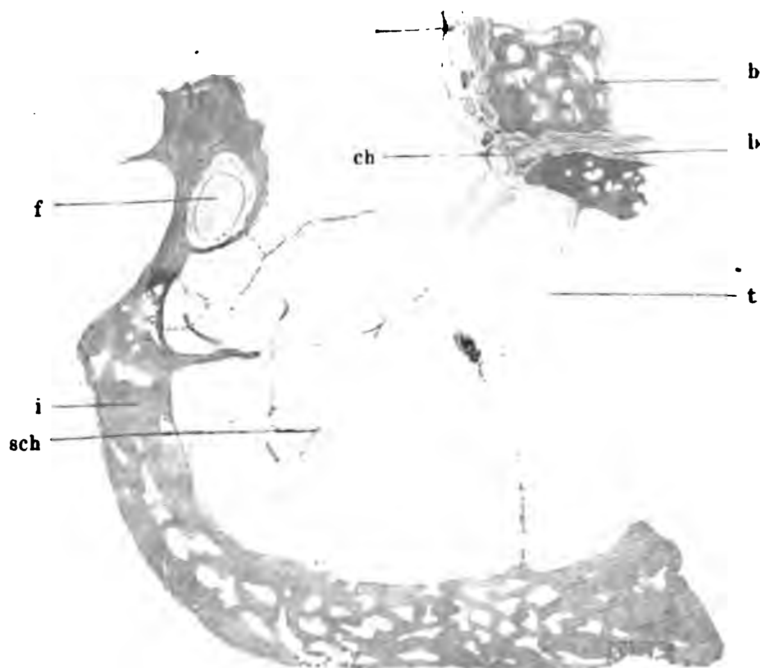


Prussakscher Raum. Durchschnitt durch Trommelfell, Hammer, obere und äußere Trommelhöhlenwand eines decalcinierten Präparates. ls = Ligament. mall. super. le = Ligament. mall. ext. s = Membrana Shrapnelli. o = Prussakscher Raum r = Höhlensystem zwischen Hammer-Amboßkörper und äußerer Trommelhöhlenwand. t = Sehne des Musc. tens. tymp. a = Übergang der Epidermisbekleidung des knöchernen Gehörgangs auf die Membrana flaccida. (Nach Politzer.)

Das mediale Ende der häutigen Bekleidung der knöchernen Gehörgangswand bildet zugleich den

Epidermisüberzug der Pars flaccida des Trommelfells. Da dieselbe keine eigentliche Membrana propria besitzt und ihre Schleimhaut eine direkte Fortsetzung der Schleimhaut der Trommelhöhle ist, gelangt ein Teil der in die obere Gehörgangswand injizierten Flüssigkeit direkt unter die Trommelhöhlenschleimhaut. In seltenen Fällen konn-

Fig. 4.



Schrägschnitt durch die Trommelhöhle eines 94 jähr. Mannes.
h = hintere obere Gehörgangswand. i = innere Trommelhöhlenwand. f = Nervus facialis. sch = Schleimhautrücken. m = Mucosa der Trommelhöhle. b = Bindegewebsfasern in der Fissura tympanosquamosa. ch = Chorda tympani t = Trommelfell.

ten wir dies in Form einer Quellung der Schleimhaut des Promontoriums beobachten. Die besprochenen Verhältnisse erläutert Fig. 3.

Die Ausbreitung der injizierten Flüssigkeit wird ferner durch Gefäße besorgt, welche die äußere Atticwand perforieren und so eine Verbindung zwischen der oberen Gehörgangswand, dem Prussakschen und dem äußeren Atticraum vermitteln; weiterhin

kommen die von Politzer beschriebenen Bindegewebszüge in Betracht, welche an den Vereinigungsstellen des Os tympanicum mit der Schuppe und dem Warzenfortsatz sich finden. Diese Fissuren durchsetzen nicht bloß die laterale Atticwand, sondern auch das mediale Ende der hinteren Gehörgangswand.

Wie die beigegebene Figur 4, ein Schrägschnitt durch die Trommelhöhle eines 94jährigen Mannes, zeigt, wird hier die hintere Gehörgangswand von einem mächtigen Bindegewebsbündel durchzogen, dessen tympanale Fortsetzung die Chorda tympani einschließt und mit den Schleimhautfalten der Trommelhöhle sich verbindet.

Die geschilderten Verhältnisse erklären, wie durch die subperiostale Injektion die anästhesierende Flüssigkeit mit der Schleimhautauskleidung der Trommelhöhle, des Attics und Antrums in Kontakt gebracht wird; die Anästhesie des Trommelfells wird durch die gleichzeitige Anästhesierung der im Troeltschschen Streifen verlaufenden Nerven des Trommelfells gewährleistet.

1. Hammerextraktion.

Die Hammerextraktion wird an unserer Klinik in der allgemein üblichen Weise ausgeführt, wobei wir uns wie bei allen übrigen intratympanalen Operationen der in den Politzerschen Griff eingefügten Instrumente bedienen, da hiebei das Gesichtsfeld frei bleibt und auch die rechtwinklige Krümmung des Instrumentes eine größere Gewaltanwendung ausschließt. Nachdem wir bei freistehendem Hammergriff den Trommelfellrest in der Umgebung des Rivinischen Ausschnittes mit einem kleinen, abgerundeten Messerchen[1]) durchtrennt, bei am Promontorium adhärentem Hammergriffe die Verwachsungen mit einem Häkchen gelöst haben, wird das Delstanchesche Ringmesser, den Hammergriff umfassend, möglichst hoch hinaufgeschoben und mit demselben nicht nur die Sehne des Tensor tympani durchtrennt, sondern auch durch hebelnde Bewegungen der Hammer in seinen sonstigen Verbindungen gelockert.

Zur folgenden Extraktion benutzen wir mit Vorliebe die Sextonsche, von Politzer modificierte Pincette. Wir finden diese viel zweckmäßiger als die früher von uns benutzte Wildesche Schlinge. Mit dieser Pincette wird der Hammer oberhalb des kurzen Fortsatzes gefaßt und mit mäßiger Kraft in der Rich-

1) Vgl. Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk., 4. Aufl. S. 411.

tung nach unten gezogen, bis der Hammerkopf unterhalb der Atticwand zum Vorschein kommt, und sodann extrahiert. Auf diese Weise gelingt es nicht nur in Fällen, wo der Hammergriff sichtbar ist, sondern auch dort, wo dieser größtenteils fehlt und nur ein Stumpf desselben sichtbar oder in Granulationen eingehüllt ist, die Hammerextraktion auszuführen. Die Blutung ist während der ganzen Operation eine so minimale, daß es nur selten notwendig ist, mit sterilisierten Wattebäuschchen das Gesichtsfeld abzutupfen.

An die Hammerextraktion schließen wir zunächst eine Hörprüfung an, bevor wir die Amboßextraktion vornehmen. In der Regel lassen wir die Amboßextraktion der Hammerextraktion folgen.

Zur Amboßextraktion sind bisher eine ganze Reihe von Instrumenten angegeben worden, welche jedoch häufig versagten. So gibt Schwartze im Handbuch (1892/93) an, daß in 50 Proz. seiner Fälle die Extraktion des Amboßes mittelst des Ludewigschen Hakens nicht gelang, auffallenderweise sogar in 55 Proz. auch bei der Stackeschen Operation. Auch der Kretschmannsche Haken zur Amboßextraktion hat keine Anhänger gefunden. Nach unserer Meinung sind sowohl der Ludewigsche als auch der Kretschmannsche sowie der ösenförmige Haken von Zeroni zur Amboßextraktion deshalb nicht geeignet, weil die scharfe Ecke, die diese Haken an der Umbiegungsstelle besitzen, eine nicht zu unterschätzende Gefahr für den Facialnerven bilden.

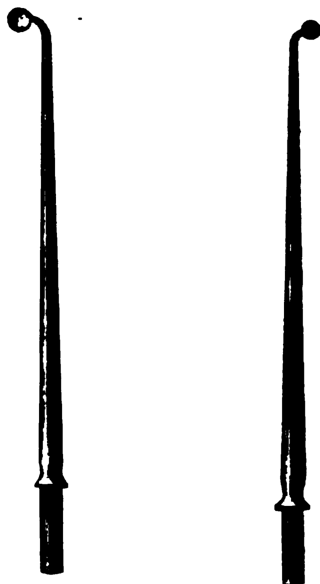
Was die von Hoffmann angegebene, nach aufwärts gebogene Curette betrifft, so verwenden wir sie, wie Zeroni, zur Extraktion des Hammers, wenn der Hammergriff abgebrochen ist, teilen aber die Anschauung Zeronis, daß sie sich zur Amboßextraktion wenig eignet. In letzter Zeit hat Schroeder, ein Schüler Ludewigs, über die Technik der Amboßextraktion an der Abteilung Ludewigs berichtet. Ludewig hat für jede Seite 18 Haken verschiedener Größe, die er als unumgänglich notwendig erachtet. Wir sind bisher stets mit zwei kleinen, abgebogenen Curetten ausgekommen. Nach der letzten uns vorliegenden Publikation von Suckstorff wird an der Körnerschen Klinik die Amboßextraktion wegen der Gefahr von Nebenverletzungen nur selten geübt. Im ganzen geht aus den bisherigen Publikationen hervor, daß die Amboßextraktion als eine technisch schwierige und nicht ungefährliche Operation angesehen wird. Daß es uns in allen Fällen ohne besondere Schwierig-

keiten gelungen ist, die Amboßextraktion auszuführen, ohne daß Teile des Amboßes oder des Stapesköpfchens hierbei sichtbar waren, dafür ist die Ursache nicht etwa in einer größeren technischen Geschicklichkeit, sondern zuvörderst in der Wahl des Instrumentes und in der Ausführung der Operation in der normalen sitzenden Stellung zu suchen. Auf letzteres ist besonderes Gewicht zu legen, weil bei Rückenlage des Patienten die ungewohnte abnorme Stellung des Kopfes die Sicherheit beim Operieren beeinflußt.

Ein anderer wichtiger Faktor für das Gelingen der Extraktion ist das vollständige Fehlen der Blutung, wodurch wir in der Lage sind, jede Bewegung und jeden Effekt unseres Vorgehens mit dem Auge zu kontrollieren.

Als Voroperation vor der Amboßextraktion empfiehlt Schwartze die Durchschneidung des Amboß-Stapesgelenkes. Wir nehmen hiervon Abstand, weil, abgesehen davon, daß in den meisten Fällen die Amboß-Stapesverbindung durch den Eiterungsprozeß gelockert oder ganz aufgehoben ist, häufig genug auch der lange Amboßschenkel durch Einschmelzung defekt ist, wovon man sich bei der Radikaloperation zur Genüge überzeugen kann. Niemals wurden nach der Amboßextraktion Schwindel oder heftige subjektive Geräusche beobachtet.

Fig. 5.



Wir bedienen uns zur Amboßextraktion zweier Löffelchen (Fig. 5) für jede Seite, die an dem Politzerschen Griff befestigt werden. Sie weisen einen geringen Größenunterschied auf. Das kleinere von ihnen wird bei engem, das größere bei weiterem Attik angewendet. Der Durchmesser des größeren beträgt 3 mm, der des kleineren $2^1/_2$ mm. Das Löffelende des Griffes ist unter einem Winkel von 100^0 um die Kante abgebogen; der abgebogene Teil des Griffes ist bei dem größeren 3 mm, bei dem kleineren $2^1/_2$ mm lang. Wird der Löffel an die Stelle des ex-

trahierten Hammers in den Attik eingeführt, so ist seine concave Seite gegen die Gelenkfläche des Amboßes gerichtet.

Die Extraktion mittelst dieses Löffels gestaltet sich in der Weise, daß der Löffel hinter der äußeren Attikwand möglichst nach oben geschoben wird, wobei er die frühere Stelle des Hammerkopfes einnimmt. Sodann wird das Instrument gegen die laterale Attikwand angezogen und um 90° nach rückwärts gedreht, wodurch der Amboß von oben her gefaßt und nun nach unten und vorn gedrückt wird. In den meisten Fällen sieht man hierbei sofort unter der lateralen Attikwand den Amboß zum Vorschein kommen. In Fällen, in denen sich der Extraktion des Amboßes Schwierigkeiten in den Weg legen, empfehlen wir die im Nachfolgenden geschilderte Abmeißelung der lateralen Attikwand, die wir meist nach der Gehörknöchelchenextraktion ausführen, der Amboßextraktion vorangehen zu lassen.

An die Extraktion des Amboßes schließt sich das Curettement des Attiks an, wobei man wegen der Gefahr der Dislokation des Stapes die Gegend der Nische des ovalen Fensters vermeiden muß. Bei diesem Curettement wird mit dem nach aufwärts gebogenen Löffelchen oder mit einer biegsamen Sonde die laterale Attikwand, das Tegmen tympani und das Antrum auf das Vorhandensein oder Fehlen rauher Knochenpartien oder von Cholesteatomablagerungen im Attik oder Antrum untersucht. Dem Curettement folgt eine gründliche antiseptische Ausspülung des Attiks und Antrums.

Die Abtragung der lateralen Attikwand vom Gehörgang aus behufs Entfernung des Amboßes (in einem Falle auch von Kessel und Sturm ausgeführt) schließen wir an die Hammer-Amboßextraktion in jenen Fällen an, in denen der Attik hoch hinaufreicht und die Untersuchung entweder eine septische Eiterung oder Cholesteatom des Attiks ergibt. Sturm hat sich hierbei der schon früher von Politzer für diesen Zweck vorgeschlagenen Fraise bedient. Politzer hat die Anwendung der Fraise wieder verlassen, weil er darnach das Auftreten heftiger Entzündungen im Gehörgange beobachtet hat. Er führt dies auf die durch die Fraise hervorgerufene Verletzung der Cutisauskleidung zurück, glaubt aber, daß die Entzündung durch die vor der Fraisung vorgenommene Ablösung der Cutis vom Knochen hintangehalten werden kann, daß man daher unter Umständen zur Fraise zurückkehren könne. In letzter Zeit benutzt Politzer zur Abtragung der äußeren Attikwand kleine Meißel von ver-

schiedener Dimension. Nach dem Vorschlage Politzers werden zwei parallele Schnitte durch die Cutis der oberen Gehörgangswand von ca. 1 cm Länge geführt und an der äußeren Schnittgrenze durch einen Querschnitt verbunden. Sodann wird die umschnittene Hautpartie mittelst eines schmalen Raspatoriums vom Knochen abgeschoben und mit der Pincette entfernt.

Ist die Attikwand dünn, so gelingt es, die Operation in wenigen Schlägen zu beenden. Je dicker die Wand ist, desto längere Zeit nimmt die Operation in Anspruch. Da es sich bei dieser Operation hauptsächlich darum handelt, den Eiterherd frei zu legen, um dadurch günstigere Heilungsbedingungen zu schaffen, so kommt es nicht so sehr darauf an, die laterale Attikwand in ihrer Gänze zu entfernen, sondern nur soviel, daß das Sekret frei abfließen kann und der Attik der medicamentösen Applikation besser zugänglich wird. Es braucht nicht besonders betont zu werden, daß auch die Abmeißelung der lateralen Attikwand bei der von mir geübten Anästhesie vollkommen schmerzlos ist.

2. Indikationen der Hammer-Amboßextraktion.

Die Indikationen für die Hammer-Amboßextraktion sind zuerst von Schwartze aufgestellt worden. Eine Erweiterung erfuhren sie durch Suckstorff, der die Extraktion auch bei bloßen Schleimhauteiterungen im Attik ohne Caries der Gehörknöchelchen indiciert findet, weil durch Umwandlung von Attik und Antrum in eine gemeinsame Höhle dem Sekret freier Abfluß, dem Eindringen von Medikamenten freier Zugang geschaffen wird. Wenn wir diese Indikationen acceptieren, so können wir mit Rücksicht darauf die chronischen Mittelohreiterungen in mehrere Gruppen teilen.

Zunächst ist jene Gruppe hervorzuheben, bei der die Eiterung vom Nasenrachenraum, resp. von der Tube her unterhalten wird. Wir schließen hierauf, wie Leutert und Politzer zuerst hervorgehoben, bei Perforation im vorderen Segmente des Trommelfells, bei welcher die Mittelohreiterung fast nie mit Caries des Schläfenbeins oder der Knöchelchen verläuft. Bei dieser Form ist die Hammer-Amboßextraktion ebensowenig indiciert, als bei jenen Eiterungen, bei denen Symptome bestehen, welche eine Erkrankung des Warzenfortsatzes, des Labyrinthes, des Tegmens oder eine endocranielle Komplikation annehmen lassen.

Demgemäß ist die Hammer-Amboßextraktion nur in denjenigen Fällen indiciert, in denen die chronische Eiterung im oberen Trommelhöhlenraum, im Attik und Antrum ihren Sitz hat, wo aber kein Symptom auf eine ausgedehntere Erkrankung im Schläfenbeine hindeutet. Es ist selbstverständlich, daß man sich in solchen Fällen nur dann zur Operation entschließen wird, wenn eine durch Wochen oder Monate fortgesetzte Conservativbehandlung nicht zum Ziele geführt hat.

In letzter Zeit scheint man sowohl an der Schwartzeschen als auch an der Körnerschen Klinik von dieser ursprünglichen Indikationsstellung abgewichen zu sein. Während aus der Schulzeschen Arbeit (A. f. O. Bd. LX. S. 285) hervorgeht, daß man an der Schwartzeschen Klinik in Fällen, in welchen man eine auf die Knöchelchen beschränkte Caries nicht mit Wahrscheinlichkeit diagnosticieren kann, sich nur ungern zur Hammer-Amboßextraktion entschließt, weil es fraglich ist, ob der Patient nach eventuell erfolgloser Operation zu einem weiteren Eingriff seine Zustimmung geben wird, beschränkt sich Suckstorff in der Mehrzahl der Fälle auf die Hammerextraktion in der Voraussetzung, daß auch ohne Extraktion des Amboßes die Eiterung ausheilen kann. Von der Tatsache ausgehend, daß der Amboß weitaus häufiger cariös erkrankt, als der Hammer, halten wir es für besser, stets auch den Amboß zu extrahieren, wie schon lange von der Schwartzeschen Klinik betont ist.

Wir stehen also auf dem Standpunkt, daß in allen Fällen Hammer und Amboß extrahiert werden sollen, umsomehr, als nach dem von uns geübten Verfahren die Hammer-Amboßextraktion in allen Fällen leicht ausführbar ist und wir nie irgend eine Nebenverletzung beobachtet haben. Bezüglich der von Schulze aufgestellten Bedenken gegen die Operation müssen wir bemerken, daß diese aus den erwähnten Gründen früher berechtigt waren, daß sie aber seit der Einführung der Lokalanästhesie ihre Berechtigung verloren haben. Durch die Einführung meiner Anästhesie ist dieser Eingriff zu einem vollkommen schmerzlosen, mit Leichtigkeit an jedem Patienten ausführbaren Eingriff geworden, so daß bei gleichbleibender Indikationsstellung die äußeren Verhältnisse sich total geändert haben, unter denen wir zu diesem Eingriff schreiten. Die Ausführung der Operation in der Lokalanästhesie gestattet es dem Operateur, den Patienten darüber aufzuklären, daß der Eingriff nur als Versuch zur Be-

seitigung der Eiterung unternommen wird, um einen größeren Eingriff zu vermeiden. Heilt dann die Eiterung nach 1—2 Monaten nicht aus, so weiß der Patient selbst, daß nun alle Mittel erschöpft sind, und willigt in den größeren Eingriff leichteren Herzens ein als dort, wo man ihn, wie bisher, zunächst entweder einem schmerzhaften Extraktionsversuche oder den Unannehmlichkeiten einer oft mehr als halbstündigen Narkose aussetzte, die bei der späteren Radikaloperation wiederholt werden muß.

Das Resumé des bisher Gesagten läßt sich in folgenden Punkten zusammenfassen: 1. Wir entfernen dort, wo wir eine Gehörknöchelchenextraktion machen, sowohl Hammer wie Amboß, und in einem großen Teile der Fälle auch die laterale Attikwand vom Gehörgang aus. 2. Wir nehmen, wie selbstverständlich, erst nach vorhergegangener längerer Conservativbehandlung die Hammer-Amboßextraktion in allen Fällen vor, in denen nicht eine Contraindikation vorliegt, d. h. also sowohl in denjenigen Fällen, in welchen wir sicher sind, daß keine Komplikation der Erkrankung vorliegt, als auch in solchen, in welchen wir eben eine derartige Komplikation nicht nachweisen können, auch wenn wir sie vermuten. In diesen letzteren Fällen betrachten wir die Hammer-Amboßextraktion als einen probatorischen Eingriff, dem wir bei intra operationem festgestelltem anatomischen Befunde eventuell sofort die Radikaloperation folgen lassen.

Durch die Einführung meiner Anästhesie hat die praktische Brauchbarkeit der Hammer-Amboßextraktion derart zugenommen, daß sie, wie wir aus den Indikationen sehen können, mit der Stackeschen Operation mit Erfolg concurrieren kann. Denn die Stackesche Operation ist ursprünglich für diejenigen Fälle angegeben worden, für welche wir nun die Hammer-Amboßextraktion und Abmeißelung der lateralen Attikwand vom Gehörgang aus empfehlen. Ihre prinzipielle Anwendung auch in solchen Fällen, in welchen eine Erkrankung des Warzenfortsatzes wahrscheinlich ist, ist von Stacke gar nicht beabsichtigt worden. Auf unserer Klinik ist seit Einführung der Hammer-Amboßextraktion und der Abmeißelung der lateralen Attikwand vom Gehörgang aus die Stackesche Operation überflüssig geworden. Wir machen dort, wo wir eine Erkrankung des Warzenfortsatzes nachweisen können, oder wo wir eine intracranielle Komplikation diagnosticieren, die gewöhnliche Totalaufmeißelung. Dort wo aber der Fall in die von uns aufgestellte 3. Gruppe gehört, führen

wir eben zunächst die Hammer-Amboßextraktion aus. Constatieren wir hierbei eine unvermutete Ausdehnung des Prozesses, so bereiten wir den Patienten auf die folgende Radikaloperation vor. Wo es aber angängig ist, dort ziehen wir die Radikaloperation der Stackeschen bei weitem vor, da sie 1. technisch einfacher, und 2. rascher ausführbar ist, als die Stackesche, und auch die Zahl der Nebenverletzungen bei dieser Operation eine weitaus geringere ist, als bei der Stackeschen Operation.

Was die Heilungsresultate der Hammer-Amboßextraktion in der Lokalanästhesie anlangt, so verfügen wir bereits über eine Anzahl von Fällen, in denen die Sekretion versiegt und die Eiterung anscheinend geheilt ist. Man muß jedoch berücksichtigen, daß seit der Übung dieses Verfahrens an unserer Klinik ein zu kurzer Zeitraum verstrichen ist, um von einem Dauererfolg sprechen zu können. Ich werde mir daher erlauben, über die Dauerfolge dieser Operation später zu berichten. Hier möchte ich nur nach den bisherigen Beobachtungen über die Art der Ausheilung einiges mitteilen. Als das günstigste Resultat erachte ich es, wenn sich das Promontorium, der Attik und das Antrum mit einer zarten, nicht schilfernden Epidermis bekleiden und die Tuba durch Epidermis verschlossen wird. Hat man Attik und Antrum gründlich curettiert, so wird die Wundfläche allenthalben mit einer Granulationsschicht bekleidet und vom angrenzenden Cutisgebiete aus epidermisiert. Nur selten werden Antrum und Attik nach der Operation von Granulationen ausgefüllt, welche in Bindegewebe und später in Knochen umgewandelt werden.

Weniger günstig in Bezug auf Dauerheilung sind die Resultate in Fällen, in denen das Promontorium von Schleimhaut bekleidet wird und die Tuba offen bleibt.[1])

Man kann hier wohl versuchen, durch Curettement der Trommelhöhle und der Tuba die Schleimhaut zu zerstören und eine Epidermisierung herbeizuführen. In der Regel führen aber derartige Versuche zu keinem Resultate. In solchen Fällen müssen wir uns begnügen, durch entsprechende conservative Behandlung die eventuell geschwollene oder granulierende Schleimhaut zur Abschwellung zu bringen und sie in eine dünne, zarte, nicht secernierende Schleimhaut zu verwandeln. Allerdings sind wir gegen Recidiven der Schleimhauteiterung, wie sie leicht im Anschlusse an Nasen-Rachenkatarrhe auftreten, nicht geschützt.

---

1) Vgl. Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. 4. Aufl. S. 471.

Eine dritte Art der Ausheilung ist es schließlich, wenn sich von der unteren Peripherie des Trommelfellraumes ein Septum bildet, das eine neue, von Schleimhaut bekleidete Trommelhöhle abschließt. Diese Art der Heilung ist die seltenste.

Wir haben noch den Einfluß unserer Operation auf das Gehör zu besprechen. Wenn wir den Einfluß der Operation als solcher betrachten wollen, so dürfen wir nicht, wie dies Schulze tut, das Gehör vor der Operation und das Gehör nach erfolgter Ausheilung der Eiterung vergleichen. Wir verquicken dadurch zwei Dinge, die absolut nichts miteinander zu tun haben. Maßgebend für den Einfluß der Operation auf das Gehör ist bloß die Hörprüfung unmittelbar nach der Operation, keineswegs aber eine Hörprüfung, die Monate lang später, nach Ausheilung der Eiterung vorgenommen wurde. Natürlich interessieren uns auch die schließlichen Erfolge bezüglich des Hörvermögens. Aber eine Verschlechterung des Gehörs, die durch die Ausheilung der Eiterung bedingt wird, dürfen wir nicht der Operation als solcher zuschreiben, sondern müssen bedenken, daß ohne Operation bei eventuell erfolgter Ausheilung der Eiterung es zu einer eben solchen oder noch größeren Verschlechterung des Gehörs gekommen wäre. Etwas ganz anderes ist es, wenn wir bei Adhäsivprozessen Hammer-Amboß zur Verbesserung des Gehörs extrahieren. Da ist natürlich nicht der momentane Erfolg, sondern der Erfolg nach Ausheilung der Operationswunde maßgebend. Wenn wir uns zunächst theoretisch darüber klar zu werden versuchen, welchen Einfluß die Operation auf das Gehör nehmen kann, so können wir diesbezüglich unsere Fälle in zwei Gruppen teilen. 1. Fälle, in welchen Trommelfell, Hammer und Amboß als Schallleitungskette funktionieren. 2. Fälle, in welchen dies nicht mehr der Fall ist. Zur ersten Gruppe gehört nur ein verschwindend kleiner Bruchteil der Fälle. Es sind dies Fälle, in welchen sich die Eiterung lediglich auf den vorderen Teil des Attik beschränkt. Hier aber werden wir nur in den seltensten Fällen Hammer und Amboß extrahieren. Es sind dies jene Fälle, in welchen wir die von Politzer angegebene Erweiterung des Attiks durch Wegnahme der lateralen Attikwand vom Gehörgang aus vornehmen.

In die zweite Gruppe gehört die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Fälle, in welchen die Hammer-Amboßextraktion vorgenommen wird. Es sind dies jene, in welchen das Trommelfell zum größten Teil destruiert, der Hammer angewachsen, häufig

der lange Amboßschenkel zerstört ist. In diesen Fällen funktionieren Trommelfell und Gehörknöchelchen nicht mehr als Schallleitungskette. Hier wird die Entfernung des Hindernisses für den Schallzutritt zum ovalen Fenster eine eclatante Hörverbesserung zur Folge haben.

Eine Zusammenstellung unserer ersten 20 Fälle nach der Hörweite vor und nach der Operation ergibt:

Fall	Vor der Operation		Nach der Operation		Verbesserung (+), gleichbleibend (=), Verschlechterung (—)
	Cs.	Fs.	Cs.	Fs.	
1.	1 1/2 m	20 cm	5 m	1 1/2 m	+
2.	1 1/2 m	1/2 m	3 m	1 1/4 m	+
3.	1 m	a. c.	1 m	a. c.	=
4.	2 m	3/4 m	über 7 m	5 m	+
5.	a. c.	θ	a. c.	θ	=
6.	4 m	1 1/2 m	über 7 m	5 m	+
7.	a. c.	θ	a. c.	θ	=
8.	?	?	2 m	1/4 m	?
9.	1 1/2 m	1/2 m	1 1/2 m	a. c.	= oder —
10.	3/4 m	a. c.	3/4 m	a. c.	=
11.	6 m	1 1/2 m	über 7 m	2 m	+
12.	1 m	a. c.	1 m	a. c.	=
13.	4 m	1 1/2 m	4 m	1 1/2 m	=
14.	über 7 m	1/2 m	über 7 m	3 m	+
15.	3 m	1/2 m	2 1/2 m	1/2 m	= oder —
16.	über 7 m	2 1/2 m	über 7 m	2 1/2 m	=
17.	1 m	a. c.	1 m	a. c.	= •
18.	1 m	a. c.	2 m	1/4 m	+
19.	1 1/2 m	1/4 m	über 7 m	1 1/2 m	+
20.	1/2 m	θ	1 1/2 m	a. c.	+

Von 19 Fällen ist in 9 Fällen eine Hörverbesserung eingetreten. In 7 Fällen ist dieselbe eine ganz eclatante. Es sind dies Fälle, in denen auch die Hörweite vor der Operation ziemlich gut war. Flüstersprache vor der Operation 20 cm — 1 1/2 m; nach der Operation 1 1/4 m — 5 m. In 2 Fällen trat bei hochgradiger Schwerhörigkeit eine zwar nicht bedeutende, aber doch wesentliche Verbesserung auf. Gleichgeblieben ist die Hörweite in 8 Fällen. Von diesen sind 6 Fälle, bei denen die Hörweite vor der Operation für Flüstersprache θ — a. c. betrug, für Cs. 3/4 m — 1 m. 4 von diesen 6 Fällen hörten auf dem anderen Ohre annähernd normal, und ist daher der Rest der Hörweite auf das andere normale Ohr zu beziehen. In 2 Fällen bestand auch auf dem anderen Ohre hochgradige Schwerhörigkeit: Flüstersprache θ — a. c. In den zwei restlichen Fällen war die Hörweite bereits vor der Operation eine recht gute: Flüstersprache 1 1/2 m und 2 1/2 m, und wurde durch die Operation nicht verändert. In zwei

Fällen schließlich handelt es sich um eine vielleicht eingetretene Verschlechterung der Hörweite. In dem einen Falle fand sich vor der Operation: Cs. 1½ m, Flüstersprache ½ m; nach der Operation Cs. 1½ m, Flüstersprache a. c., in dem anderen Falle betrug die Hörweite für Cs. vor der Operation 3 m, Flüstersprache ½ m, nach der Operation für Cs. 2½ m, Flüstersprache ½ m. Es ist also unsicher, ob es sich hier wirklich um eine Verschlechterung handelt, oder ob die Hörweite nicht als gleichgeblieben zu betrachten ist.

Ich lasse nun die Krankengeschichten der ersten 20 operierten Fälle folgen.

1. W. A., 26 Jahre alt, Fabrikarbeiterin.

Linkes Ohr: Chronische Eiterung seit Kindheit. Beim Ausspritzen öfters Schwindel, Kopfschmerzen selten. Nierenförmige Perforation des Trommelfells, Hammergriff freistehend, Amboß-Stapesgelenk nicht sichtbar, geringe fötide Sekretion von hinten oben. Links: Konversationssprache (Cs.) 1½ cm, Flüstersprache (Flsp.) 20 cm, Weber (W.) unbestimmt, Rinne (R.) beiderseits —, Knochenleitung (Knl.) verlängert.

Rechtes Ohr: Chronischer Adhäsivprozess nach Mittelohreiterung. Patientin stand seit Monaten in ambulatorischer Behandlung und wurde wiederholt mit der Hartmannschen Kanüle ausgespritzt. Zu einer Radikaloperation konnte sie sich mangels subjektiver Beschwerden nicht entschließen, während sie zu dem vorgeschlagenen Eingriff des Hammer-Amboßextraktion, die ihr als letzter Heilungsversuch vor der Radikaloperation vorgeschlagen wurde, ohne weiteres ihre Zustimmung gab.

Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Dr. Neumann) vollkommen schmerzlos. Die Extraktion gelingt sehr leicht. Beginn der Operation 10 Minuten nach der Injektion. Hammerkopf kariös, vom Amboß fehlt der ganze lange Fortsatz. Zwischen den Gehörknöchelchen ein erbengroßes Cholesteatom, Granulationen im Attic und Antrum. Hörweite unmittelbar nach der Gehörknöchelchenentfernung: Cs. 5 m, Flsp. 1½ m. Es folgt die Abtragung der lateralen Atticwand mit Hammer und Meißel, die ebenfalls vollkommen schmerzlos vorgenommen wird. Danach Ausspülung mit Lysollösung, wobei noch reichlich Cholesteatom aus dem Antrum entfernt wird. Einblasung von Anästhesin, trockener Verband. Dauer des Eingriffs ½ Stunde.

2. F. Z., 22 Jahre alter Bäcker. Bereits seit der Schulzeit Eiterung rechts, ebenso links, linkes Ohr seit vielen Jahren trocken, rechtes ebenfalls zeitweise trocken. Seit 3 Wochen rechts wieder Ohrenfluß und schlechteres Gehör.

Linkes Ohr: Chronischer Adhäsivprozeß post suppurationem.

Rechtes Ohr: Trommelfell angewachsen, Polyp des Attic, Granulationen aus dem Antrum, kein Schmerz am Warzenfortsatz, etwas Kopfschmerz in der rechten Kopfseite, kein Schwindel, etwas Sausen. Rechts: Cs. 1½ m, Flsp. ½ m. Links: Cs. über 7 m, Flsp. 3 m, W. nach links, R. rechts —, Knl. etwas verlängert, links unbestimmt, Knl. gleich der normalen.

Extraktion von Hammer und Amboß in Lokalanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Hofrat) vollkommen schmerzlos. Beginn der Operation 10 Minuten nach der Injektion. Im Attic Cholesteatom, Hammergriff etwas verkürzt, vom Amboß fehlt ein Teil des langen Schenkels. Hörweite nach der Extraktion: Cs. 3 m, Flsp. 1¼ m. Einblasung von Anästhesien, trockener Verband.

3. B. H., 20 Jahre alt, Köchin. Eiterung rechts seit Kindheit, Totaldestruktion, Granulationen und Eiterung aus dem Attic, Promontorialschleim-

haut granulierend, links chron. Adhäsivprozeß nach Eiterung. Rechts: Cs. 1 m, Flsp. ad concham (a. c,); links: Cs. 5 m, Flsp. 1 m W. nach links, R. beiderseits —, Knl. beiderseits verlängert, C. beiderseits θ, c_4 beiderseits + bei leisem Anschlag. Operation in Localanästhesie nach Dr. Neumann: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos. Nach Abtragung der aus dem Attic ragenden Granulationen wird mit der Sexton'schen Pincette eingegangen, jedoch kein Hammerrest gefühlt, darauf wird die nach aufwärts gekrümmte Cürette in den Attic eingeführt und mühelos ein Gehörknöchelchenrest, bestehend aus Teilen der untereinander verwachsenen Köpfe von Hammer und Amboß extrahiert. Ausschabung von Granulationen aus Attic und Antrum, Abmeißelung eines Teiles der lateralen Atticwand vom Gehörgang aus. Hörweite nach der Operation unverändert. Verband.

4. P. L., 40 Jahre alt, Viehhändler. Eiterung rechts seit 20 Jahren, Trommelfell destruiert, Paukenhöhlenschleimhaut granulierend, Hammergriff nach hinten und unten gezogen, in Granulationen eingebettet. Cs. 2 m, Flsp. 3/4 m. Hammer-Amboßextraktion in Localanästhesie (Dr. Neumann) vollkommen schmerzlos. Dauer 1/4 Stunde. Nach Hammerextraction Flsp. 2 m, nach Amboßextraction Cs. üb 7 m, Flsp. 5 m, Attic und Antrum cholesteatomfrei, jedoch von Granulationen erfüllt, die ausgekratzt werden, Hammer intact, vom Amboß fehlt der lange Schenkel, trockener Verband.

5. J. F., 32 Jahre alt, Assecuranzbeamter. Rechtes Ohr fließt schon seit 10 Jahren, zeitweise trocken, nie Schmerzen, rechts immer schwerhörig, vor 10 Jahren Schwindelanfälle. Damals wurden Polypen von Prof. Gruber entfernt, ununterbrochen heftiges Sausen. Linkes Ohr; Chron. Adhäsivprozesse. Rechtes Ohr: Trommelfell verdickt, Hammer angewachsen, Perforation hinter dem Hammer, Defekt der lateralen Atticwand über der Perforation, W. unbestimmt, R. beiderseits —, Knl. beiderseits etwas verlängert, hohe Töne bei leisem Anschlag beidereits nicht gehört, rechts auch bei stärkerem nicht. Cs. rechts ad c, Flsp. θ, links Cs. 1/4 m, Flsp. ad. c. Operation in Localanästhesie (Dr. Leidler) vollkommen schmerzlos. Nach Umschneidung des Hammergriffs wird derselbe mit der Sextonschen Pincette extrahiert. Vom Hammerkopf und Amboß findet sich keine Spur, im Attic und Antrum reichlich Cholesteatom, mit der Sonde kommt man in eine große Höhle vom Antrum aus. Dem Pat. wird sofort die Notwendigkeit der Radicaloperation klar gemacht.

6. A. K. 20 Jahre alt, Fabrikarbeiterin. Chron. Eiterung rechts seit 5 Jahren. Trommelfell destruiert, Stapesköpfchen bloßliegend, Promontorium epidermisiert, kleine Granulationen hinter dem angewachsenen Hammer. Cs. 4 m Fs. 1 1/2 m W. nach r. R—Knl. verlängert, bei künstlichem Trommelfell keine Hörverbesserung. Hammer-Amboßextraktion in Localanästhesie (Dr. Neumann). Schleichsche Lösung Nr. II 2 Spritzen. Die Umschneidung und Ablösung des angewachsenen Hammers ist so schmerzhaft, daß vor der Hammerextraction eine Spritze 1% Cocain + 4 Tropfen Tonogen nachinjiciert werden, worauf die Operation vollkommen schmerzlos zu Ende geführt werden kann Hammer intakt, vom Amboß fehlt der lange Schenkel, der Kopf ist an der medialen und lateralen Seite verdünnt, cariös. Nach Hammerextraction Flsp. 3 m nach Amboßextraction Flspr. 3 m Cs. über 7 m. Die Sondierung von Attic und Antrum ergibt nirgends rauhen Knochen, ihre Excochleation fördert kein Cholesteatom, nur geringe Granulationsmengen zutage.

7. J. F., 27 Jahre alt, Private. Chron. Eiterung beiderseits seit Kindheit. Trommelhöhle rechts von Granulationen erfüllt, vom Hammer ist nur der kurze Fortsatz zu sehen. Cs. beiderseits ad c., Flsp. θ. Hammer-Ambosextraction in Localanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropten, 1 Spritze, (Dr. Neumann) vollkommen schmerzlos. Hammerextraktion mit Sexton gelingt nicht, dagegen wird der Hammer leicht extrahiert, indem eine nach aufwärts gebogene Cürette in den weiten Attic hinter dem Hammer eingeführt, an die laterale Wand angedrückt, der Hammerkopf so gefaßt und herabgezogen wird. Extraktion des Amboßes in gewöhnlicher Weise, Entfer-

nung reichlicher Granulationen aus Attic und Antrum. Nach der Extraction Hörweite unverändert.

8. J. T. 17 Jahre alt, Private. Linkes Ohr fließt schon seit mehreren Jahren, öfters Kopfschmerzen, fötide Sekretion. Hammer angewachsen, in Granulationen eingehüllt, Promontorium epidermisiert. Eine Hörprüfung vor der Operation wurde leider unterlassen. Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos. Hammer vollkommen intakt, vom Amboß fehlt der lange Schenkel. Nach der Extraktion Cs 2 m, Flsp. 1/4 m, W. nach rechts, R. rechts —, Knl. verlängert.

9. M. C., 29 Jahre alt, Private. Das linke Ohr fließt schon Jahre lang, das rechte erst 4 Wochen. Links nie gut gehört, rechts gut gehört, Kopfschmerzen und Schwindel nie, rechts Ohrensausen. Linkes Ohr: Gehörgang weit, Trommelfell verdickt, Hammergriff angewachsen, hinten oben Perforation, hinten unten Granulationen, am Promontorium geringe fötide Sekretion. Rechtes Ohr: Gehörgang etwas verengt, empfindlich, am Gehörgang hinten eine kleine Granulation, Trommelfell gerötet, etwas geschwollen, vorne unten erbsengroße Perforation, geringe Sekretion, W. unbestimmt, R. beiderseits negativ, Knl. beiderseits verlängert, tiefe Töne 0, hohe Töne beiderseits gehört bei leisem Anschlag. Cs beiderseits 1 1/2 m Flspr. beiderseits 1/2 m. Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie: Schleich'sche Lösung Nr. II Tonogen 4 Tropfen 2 Spritzen. (Dr. Neumann). Mehrere Injektionen in die obere, hintere und vordere Gehörgangswand. Dabei läuft ein großer Teil der injicierten Flüssigkeit ab. In den Gehörgang Bausch mit 20% Cocain und Tonogen. Blutung minimal. Die Anästhesie ist eine recht zufriedenstellende, doch muß der Kopf der Patientin fixiert werden, öfter äußert Pat. auch Schmerzen, wie dies bei Verwendung von 1% Cocain nicht vorkommt. Hammer Amboßextraktion gelingt leicht. Auskratzung des Attic. Hammer anscheinend gesund, Amboßkörper cariös, langer Fortsatz am unteren Ende defekt. Nach der Operation Cs links 1 1/2 m Flsp. a. c.

10. H. St., 22 Jahre, Private. Linkes Ohr fließt schon seit vielen Jahren, Pat. hört links nichts, rechtes Ohr normal. Trommelhöhlenschleimhaut granulierend, Hammergriff teilweise fehlend, Totaldestruktion. Rechts Cs. und Flsp über 7 m. links Cs 3/4 m, Flsp. ad c. Bei Verschluß beider Ohren links dieselbe Hörweite. W. unbestimmt, R. rechts +, links —, Knl. links etwas verlängert, tiefe Töne links nicht gehört, hohe beiderseits bei leisem Anschlag gehört. Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie: Eucainß 1% + Tonogen 4 Tropfen ca. 1 1/2 ccm in die obere, hintere und vordere Gehörgangswand. Extraktion nach 10 Minuten (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos Von Hammer und Amboß fehlt der größte Teil des langen Fortsatzes, Cholesteatom zwischen den Gehörknöchelchen und an der medialen Antrumwand, im Attic und Antrum an der medialen Wand rauher Knochen mit der Sonde zu fühlen. Pat. wird auf eine eventuell vorzunehmende Radikaloperation vorbereitet. Hörweite unverändert.

11. S. H., 16 Jahre alt, Conservatoristin. Ohrenfluß rechts seit Kindheit, Trommelfell in der unteren Hälfte verkalkt, Hammergriff eingezogen, Perforation hinter dem Hammer, im Grunde der Perforation Granulationen. Epidermisschuppen, linkes Ohr normal. Cs. rechts 6 m, Flsp. 1 1/2 m, links Flsp. über 7 m. Hammer-Amboßextraktion in Lokalanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Dr Neumann) vollkommen schmerzlos. Der Amboß ist an seinem langen Schenkel cariös. Hörweite nach der Extraktion Cs. über 7 m. Flsp. 2 m.

12. C. F., 11 Jahre alt, Schülerin. Seit 8 Jahren links Ohreiterung nach Diphtherie, traubenförmiger Polyp, der den Gehörgang erfüllt, rechtes Ohr normal. Cs und Flsp. über 7 m; links Cs. 1 m, Flsp. ad c. Dieselbe Hörweite links bei Verschluß beider Ohren. Extraktion des Polypen in Lokalanästhesie, 1/2 Spritze hinten oben, 1/2 Spritze vorn oben injiciert, Cocain 1%, Tonogen (Dr. Barany). Die Injektion wird nicht schmerzhaft empfunden, obwohl Pat. sehr ängstlich ist. Nach 10 Minuten vollkommen

schmerzlose Extraktion des Polypen. Da die Trommelhöhle vollkommen von Granulationen erfüllt erscheint und dieselben auch in Attic und Antrum hinaufreichen, wird an die Polypenextraktion die Hammer-Ambosextraktion angeschlossen. Dieselbe gestaltet sich schwierig, da vom Hammer nichts zu sehen ist. Mit der nach aufwärts gebogenen, kleinen Curette wird in den Attic hinter dem Hammer eingegangen und derselbe als Unebenheit an der lateralen Atticwand getastet. Er wird nun ein wenig nach abwärts gezogen und sodann mit der Sexton'schen Pinzette extrahiert. Amboßextraktion in der gewöhnlichen Weise ohne Schwierigkeiten. Vom Hammer fehlt der Griff. Amboß anscheinend intakt, der lange Fortsatz ist in seiner Gänze vorhanden. Hörweite wie vor der Operation.

13. M. B., 15 Jahre alt, Dienstmädchen. Beiderseits chron. Eiterung seit Kindheit, keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, links Totaldestruction, Promontorium epidermisiert, Rest des Hammergriffs angewachsen. Links: Cs. 4 m, Flsp. 1½ m, rechts: Cs. 6 m, Flsp. 2 m. Hammer-Amboßextraction links in Localanaesthesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos. Bei der Injection wölbt sich sofort die ganze vordere Wand vor, nach 10 Minuten Extraction des Hammers mit der Schlinge nach Incision zu beiden Seiten des kurzen Fortsatzes. Die Amboßextraction gelingt nicht, daher zunächst Abmeißelung der lateralen Atticwand, darauf liegt der Amboß frei. Vom Hammer fehlt der Griff größtenteils, Amboß anscheinend intact. Unmittelbar nach der Operation Sausen. Eine halbe Stunde nach der Injection beginnende Empfindlichkeit. Hörweite nach der Operation wegen Sausen nicht zu prüfen, am nächsten Tage Cs. 4 m, Flsp. 1½ m.

14. W. St., 13 Jahre alt, Schüler. Seit 3 Jahren Ohrenfluß, beim Ausspritzen Schwindel, Kopfschmerzen zeitweise. Linkes Ohr normal. Rechts: Cs. über 7 m, Flsp. ½ m, W. nach rechts, R. —, Knl. verlängert, Hammer angewachsen, Promontorium granulierend, hinter dem Hammer Epidermisschuppen und Granulationen. Hammer-Amboßextraction in Localanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen, 1 Spritze (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos. Der lange Fortsatz des Hammers ist cariös, der Amboß ist am kurzen und langen Fortsatz cariös. Abtragung der lateralen Atticwand, Auskratzung von Attic und Antrum, Hörweite nach der Operation: Cs. über 7 m, Flsp. 3 m.

15. E. R, 30 Jahre alt, Köchin. Chron. Eiterung rechts seit Kindheit Kopfschmerzen selten, Schwindel beim Ausspritzen. Perforation der Shrapnellschen Membran und geringer kreisförmiger Defekt der lateralen Atticwand Cs. 3 m. Flsp. ½ m. Hammer-Amboßextraktion (Dr. Barany). Zur Anästhesie wurden zunächst 2 Spritzen Schleichscher Lösung unter das Periost der oberen Gehörgangswand gespritzt. Vollkommene Verwölbung der oberen Gehörgangswand Die sofort angeschlossene Umschneidung des Hammergriffs spürt Pat als geringen Schmerz, ebenso das Bewegen des Hammers mit dem Delstancheschen Ringmesser. Recht empfindlich ist das Schneiden gegen den Rand der lateralen Atticwand. Es wird daher eine Spritze Cocain 1% + Tonogen nachinjiciert, nach 7 Minuten vollkommene Unempfindlichkeit. Es gelingt die Extraction sehr leicht. Der Hammerkopf vollständig ausgenagt, vom Amboß fehlt der lange Schenkel, zwischen Hammer und Amboß ein erbsengroßes Cholesteatom. Während der Operation kein Schwindel, bloß bei der ersten Schleichschen Injection etwas Schwindel und Nystagmus. Darnach Abmeißelung der lateralen Atticwand in der beschriebenen Weise, die sehr leicht gelingt. Nirgends mehr rauher Knochen zu spüren. Ausspülung mit Hartmannscher Kanule fördert kein Cholesteatom mehr zu Tage. Bei der Ausspülung Schwindel. Hörweite nach der Extraktion: Cs 2½ m, Flsp. ½ m.

16. A. S., 32 Jahre alt, Private. Linkes Ohr fließt seit ca. 15 Jahren, immer in ärztlicher Behandlung, Ohr zeitweise trocken, oft Kopfschmerzen, beim Ausspritzen Schwindel. Pat. kann sich zu der vorgeschlagenen Radikaloperation nicht entschließen, gibt aber zu der als letzte Zuflucht vor-

geschlagenen Hammer-Amboßextraktion ohne weiteres ihre Zustimmung. Hammer angewachsen, Promontorium granulierend, von hinten oben stinkende, eitrige Sekretion. Rechtes Ohr: Trommelfell etwas eingezogen, etwas atrophisch. W. nach links, R. links –, Knl. etwas verlängert. Knl. geht vom rechten Warzenfortsatz nach links. Rechts: Cs.: 4 m, Flsp. 2 m; links: Cs. über 7 m, Flsp. 2½ m. Hammer-Amboßextraktion in Localanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen (Dr. Barany) vollkommen schmerzlos. Pat., die sehr empfindlich und nervös ist und beim Austupfen Aufschreien nicht unterdrücken kann, zittert vor der Injektion an Händen und Füßen und ist ganz blaß. Die Injektion wird als leichter Schmerz empfunden. Während der Extraktion äußert sie nicht die geringste Schmerzempfindung und fühlt sich vollkommen wohl. Hammer intakt, vom Amboß fehlt der lange Fortsatz. Hörweite nach der Operation links: Cs. über 7 m, Flsp. 2½ m.

17. A. F., 22 Jahre alt, Schauspielerin. Pat. leidet an rechtseitigem Ohrenfluß seit Kindheit. Seit 3 Jahren ist Pat. fast vollständig taub. Es bestehen häufig rechtsseitige Kopfschmerzen und Schwindelanfälle, die auch bei Bettruhe auftreten. Linkes Ohr intakt. Untere Hälfte des Trommelfells angewachsen, Hammergriff ebenfalls angewachsen, hinten oben eine Perforation, aus der sich mit dem Paukenröhrchen Cholesteatom entleert. Der Pat. wird die Radikaloperation vorgeschlagen, die sie aber mit Entschiedenheit verweigert. In die als letztes Auskunftsmittel vorgeschlagene Hammer-Amboßextraktion willigt sie ohne langes Zögern ein. Hammer-Amboßextraktion in Localanästhesie: Cocain 1%, Tonogen 4 Tropfen (Dr. Neumann) vollkommen schmerzlos. Vom Amboß fehlt ein Teil des langen Schenkels, Hammer intakt. Mit dem Antrumröhrchen wird reichlich Cholesteatom ausgespült. Die Sonde stößt auf ein ziemlich großes Cholesteatom im Antrum. Mit Rücksicht auf diesen Befund wird die Pat. über die wahrscheinliche Notwendigkeit einer Radicaloperation aufgeklärt. Hörweite wie vor der Operation: Cs. 1 m, Flsp. ad c.; dieselbe Hörweite bei Verschluß beider Ohren.

18. P. F., 45 Jahre alt, Maurer. Chron. Eiterung rechts seit 15 Jahren Totaldestruktion, Schleimhaut des Promontoriums etwas geschwollen und gerötet, Rest des Hammergriffs freistehend, geringe fötide Sekretion von hinten oben, Hörweite: Cs. 1 m, Flsp. ad c. Linkes Ohr: chron. Adhäsivprozeß nach Eiterung, Hörweite: Cs. 1 m, Flsp. ad c. Hammer-Amboßextraktion (Dr. Barany). Es werden 2 Spritzen Schleich Nr. II mit je vier Tropfen Tonogen in die obere Gehörgangswand injiciert, bis dieselbe vollkommen vorgewölbt ist. Die Extraktion gelingt leicht. Pat. äußert nur geringe Schmerzen während der Operation und gibt nachher an, daß die Schmerzhaftigkeit tatsächlich nur sehr gering war. Hörweite nach der Operation: Cs. 2 m, Flsp. ¼ m.

19. H. F., 20 Jahre alt, Private. Linkes Ohr normal. Rechtes Ohr fließt schon seit 12 Jahren, Schwindel seit einigen Monaten, oft Kopfschmerzen im Stirn- und Hinterkopf, nie Erbrechen und Fieber, nie Schmerzen im Warzenfortsatz. Rechtes Ohr: Totaldestruktion, Promontorium teilweise epidermisiert, an Stelle des Hammergriffs ein fibröser Polyp, geringe fötide Sekretion, Cs. 1½ m, Flsp. ¼m, dieselbe Hörweite bei Verschluß beider Ohren. Der Pat. wird mit Rücksicht auf den Befund bereits zum 3. oder 4. Male die Radikaloperation vorgeschlagen, sie ist aber nicht dazu zu bewegen. Dagegen willigt sie ohne viel Zögern in die Hammer-Amboßextraction ein. Nach Abtragung des Polypen mit dem scharfen Löffel wird mit der aufwärts gebogenen Curette in den Attic hinter dem Hammer eingegangen und der Hammer getastet. Darauf wird mit Sexton in den vordersten oberen Teil der Trommelhöhle eingegangen, der Hammer ist gefaßt und extrahiert. Es fehlt der ganze Hammergriff. Nach der Hammerextraktion Cs. 7 m, Flsp. 1 m. Ambosextraktion gelingt sehr leicht. Vom Amboß fehlt der ganze lange Fortsatz. Nach der Ambosextraktion Cs. über 7 m, Flsp. 1½ m. Darnach Auskratzung reichlicher Granulationen aus Attic und Antrum. Atticwand cariös, ebenso im Cavum tympanicum cariöse Stellen. Da die Anästhesie (nach einer halben Stunde) nicht mehr eine vollkommene ist, wird die Abmeißelung der lateralen Atticwand unterlassen.

20. A. P., 34 Jahre alt, Magd. Im 3. Lebensjahre Scharlach und Diphtherie, seit dieser Zeit zeitweise Ohrenfluß beiderseits, von Zeit zu Zeit links häufig Kopfschmerzen, darnach eitriger Ausfluß, links stärker, öfters Schwindel, beiderseits Ohrensausen. Links trockene Perforation mit fast totaler Destruktion, Hammergriff verkürzt, frei hineinragend. Rechts: Totaldestruktion, eitrige Sekretion, Hammergriff verkürzt, frei hineinragend, Cs. ½ m. Flsp. θ, links: Cs. ¾ m, Flsp. ad c. W. unbestimmt, R. beiderseits —, Knl. verlängert. Hammer-Amboßextraktion in Localanästhesie: Cocain 1%, Tonogen (Dr, Neumann) vollkommen schmerzlos. Vom Hammer fehlt der lange Fortsatz, ebenso vom Amboß. Hörweite nach der Operation rechts: Cs. 1½ m, Flsp. ad c.

XVI.

Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäßsapparat des äußeren und des mittleren Ohres.

Von
Dr. A. Most,
leitendem Arzte der chirurgischen Abteilung des St. Georgkrankenhauses in Breslau.

(Mit 3 Abbildungen.)

Bei den topographisch-anatomischen Untersuchungen über den Lymphgefäßapparat von Kopf und Hals, mit denen ich mich seit längerer Zeit beschäftige, wurden auch die Lymphgefäße des Ohres eingehender studiert. Dabei fiel es auf, daß so manche anatomischen wie klinischen Fragen einer genauen und präcisen Beantwortung noch harren. Dies liegt wohl an den technischen Schwierigkeiten, welche der Bearbeitung dieses Objektes sich entgegenstellen; denn die Schleimhautkapillaren des mittleren Ohres sind dem Injektionsverfahren in befriedigender Weise kaum zugänglich, und die Imprägnation bietet für topographisch-anatomische Zwecke keine entsprechenden Resultate. Darunter mußten allerdings auch meine Untersuchungen, bei denen lediglich die Injektion in Anwendung kam, leiden; immerhin glaube ich, daß dieselben geeignet sind, wenigstens zur Beantwortung einiger Fragen etwas beizutragen. Freilich war es notwendig, die anatomischen Befunde vielfach durch die klinischen Erfahrungen zu ergänzen; doch ist dieses, meines Erachtens, an sich kein Nachteil, da ja Theorie und Praxis sich stets zu ergänzen haben. Wenn aber der klinische Ausbau in den folgenden Untersuchungen im wesentlichen mit fremdem, der Literatur entlehntem Material geschah, so lag das daran, daß mir als Chirurgen nur wenige eigene Bausteine zu Gebote standen. Möge dies der Leser entschuldigen.

I. Anatomischer Teil.

Den Lymphapparat des Ohres kann man in Lymphräume einteilen, welche mit den Lymphräumen des Gehirnes communicieren, und in Lymphgefäße im gewöhnlichen Sinne des Wortes, welche ihre abführenden Gefäßstämmchen zu den regionären Lymphdrüsen entsenden.

Die ersteren, die Lymphräume, gehören dem inneren Ohre, dem Labyrinth und der Schnecke an; sie dienen fraglos dem Stoffwechsel sowie als flüssige Medien auch zu schallleitenden Zwecken im physikalischen Sinne. Sie sind durch die bahnbrechenden Untersuchungen von C. Hasse, Schwalbe, Weber-Lil, sowie durch Key und Retzius eingehend durchforscht und beschrieben worden. Man teilt dieselben ein in die endolymphatischen, vom häutigen Labyrinth umschlossenen Räume und die perilymphatischen Räume, welche das Lückensystem zwischen dem häutigen und knöchernen Labyrinth ausfüllen. Der Saccus endolymphaticus ist ein nach allen Richtungen hin abgeschlossener Hohlraum. Eine direkte Kommunikation ist beim Menschen weder nach dem epicerebralen, noch nach dem perilymphatischen Raume hin vorhanden, immerhin hält es Hasse für möglich, daß einerseits vermittelst der Arachnoidalscheiden, der in das häutige Labyrinth eintretenden Nerven und Gefäße, andererseits durch endosmotische Vorgänge durch die Sackwandung nach dem perilymphatischen Raume hin, ein Flüssigkeitsaustausch stattfindet.

Die perilymphatischen Räume sind in ihrer anatomischen und physiologischen Bedeutung genauer erkannt worden. Sie stehen mit den subarachnoidealen Schichten der Hirnhäute, zum Teil auch mit dem Subduralraum in Verbindung (epicerebraler Raum, Hasse). Der Abfluß nach dort erfolgt hauptsächlich durch den Aquaeductus cochleae; und zwar nach Hasses vergleichend anatomischen Untersuchungen, bei den meisten Wirbeltieren vermittelst eines Ductus perilymphaticus, der im Aquaeductus cochleae gelegen ist. Hasses vergleichende anatomische Untersuchungen lehrten ferner, daß dieser Abfluß der Perilymphe auch in ein der Oberfläche zusteuerndes Lymphgefäß geschieht. Damit wäre allerdings die Kommunikation jener Spalträume mit dem Lymphgefäßsystem sensu strictiori des Wortes gegeben.

Lymphgefäße und Lymphgefäßnetze jedoch, d. h. jenes feine Lücken- und Kanalsystem, welches zu größeren,

klappenhaltigen Stämmchen zusammenfließt und in die Lymphdrüsen mündet, besitzen nur das äußere und mittlere Ohr, und lediglich diese sollen Gegenstand der nun folgenden Untersuchungen sein.

Unsere Kenntnis von dem Lymphgefäßapparat des Ohres stützt sich hauptsächlich auf die Berichte von Sappey (34) [1]) und neuerdings von Stahr (40), sowie Cunéo und Poirier (33), während Kessel (18) eingehende Untersuchungen über die Lymphgefäße des Trommelfelles mitgeteilt hat.

Nach Sappey ist die Ohrmuschel mit Lymphgefäßen reich versorgt. Dieselben lassen sich in drei Gruppen einteilen: in eine vordere, welche aus der Cavitas conchae und dem äußeren Gehörgang die Lymphe sammeln und ihre Gefäße in eine unmittelbar vor dem Tragus gelegene Drüse senden. Der obere Teil der vorderen Lymphgefäßgruppe, nämlich die der Fossa triangularis und dem aufsteigenden Teile des Helix angehörenden Saugadern, begeben sich um den Helixrand herum auf die mediale Fläche der Ohrmuschel und zur oberen Glandula mastoidea. Die zweite, die hintere Gruppe, umfaßt die Lymphgefäße des Helix und Anthelix und ergießt sich ebenfalls in die Glandulae mastoideae. Die dritte und untere Gruppe schließlich nimmt in sieben bis acht Stämmchen die Lymphe aus dem Lobulus auriculae und führt sie den unmittelbar unter dem äußeren Gehörgang innerhalb der Parotis gelegenen Lymphdrüsen zu. Mit Recht macht Sappey darauf aufmerksam, daß der reichen Zahl der Lymphgefäße auch eine große Zahl von Abflußstämmen und Drüsen gegenüberstehen: es sind etwa 15 Stämme, die in acht bis zehn Drüsen münden, und diese letzteren umgeben halbzirkelförmig das Ohr von unten und hinten.

Der erste, welcher mit neueren Methoden die Lymphgefäße des äußeren Ohres und vor allem diejenigen der Ohrmuschel dargestellt und beschrieben hat, war Stahr, und jüngst folgten ihm Poirier und Cunéo. Auch diese Forscher teilen diese Lymphgefäße in die drei Sappeyschen Gruppen ein, die sich allerdings, wie Stahr mit Recht hervorhebt, nicht so scharf und schematisch auseinanderhalten lassen. Ferner beschreiben aber die Autoren Verbindungen dieser Gruppen mit den tiefen cervicalen Lymphdrüsen und weisen auf Stämme hin, die direkt aus dem Gehörgang und der Ohrmuschel zu den tiefen Halsdrüsen hinziehen.

Über die Lymphgefäße des Trommelfelles liegen die bereits älteren, aber eingehenden Untersuchungen Kessels vor. Dieselben haben ergeben, daß diese Lymphgefäße aus einem in der Cutis gelegenem Netze feiner Capillaren bestehen, welche nach der Peripherie hin weiter werden und sich in größere Stämmchen sammeln, die in die Lymphgefäße des äußeren Gehörganges übergehen. Auf der Schleimhautseite des Trommelfelles finden sich spärliche Lymphgefäßnetze, die wiederum mit den Lymphgefäßen der Paukenhöhlenschleimhaut in Zusammenhang stehen. In den tieferen Schichten der Schleimhaut des Trommelfelles erweitern sich die Lymphgefäße sackartig und entsenden enge Röhren, welche einer Verbindung der Lymphgefäßnetze der Schleimhautseite des Trommelfelles mit jenen der Cutisseite darstellen.

Der Überblick über die vorhandenen Untersuchungen ergibt also, daß zwar die Lymphgefäße der Ohrmuschel sowie auch die des Trommelfelles genauer studiert worden sind, daß aber die

---

1) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das Literaturverzeichnis am Schlusse dieser Arbeit.

Saugadern des Gehörganges sowie jene der Tuba Eustachii eine genaue Bearbeitung noch erfordern.

Ich stellte mir daher bei meinen eigenen Untersuchungen die Aufgabe, diese noch fehlenden Lücken, soweit es mir möglich war, auszufüllen. Dabei bediente ich mich wiederum, wie bei meinen früheren Lymphgefäßstudien, der bekannten und bewährten Methode Gerotas. Dieselbe wurde, nebenbei gesagt, im wesentlichen in der ursprünglichen, vom Erfinder selbst angegebenen Form angewandt, abgesehen von kleinen, bedeutungslosen technischen Modifikationen. Operiert wurde lediglich an neugeborenen Kindern, welche die normalen Verhältnisse am ungetrübtesten wiederspiegeln. Es wurden injiciert zunächst die Lymphgefäße der Ohrmuschel, sodann, an anderen Präparaten, diejenigen des äußeren Gehörganges, und zwar zunächst mittelst Einführung längerer Glaskanülen in den unversehrten Meatus; meist jedoch wurde der Meatus auditorius externus von der oberen Circumferenz vorher gespalten. Die Injection wurde auf diese Weise möglichst hoch hinauf hin ausgeführt; doch ist mir die Darstellung der Saugadern in den tiefsten Teile des Gehörganges in Anbetracht der zarten anatomischen Verhältnisse, trotz zahlreicher Versuche, leider nur unvollkommen gelungen. In ähnlicher Weise wurden andererseits die Lymphgefäße der Tuba Eustachii dargestellt nach Spaltung dieses Kanales bis zur Paukenhöhle hin. Für das Studium der Lymphgefäße der Paukenhöhle selbst und des Trommelfelles scheint die Injektionsmethode doch nicht auszureichen; denn hier sind die Schleimhautüberzüge zu zart, und vor allem lassen sich dieselben der Injektionskanüle nur zu schwer zugänglich machen Da aber für meine Untersuchungen vor allen Dingen topographisch-anatomische und klinische Gesichtspunkte maßgebend waren, und da ferner für Trommelfell und Paukenhöhle selbst die eingehenden Untersuchungen von Kessel vorlagen, so glaubte ich mich mit meiner Versuchsanordnung begnügen zu dürfen.

Es sind im ganzen XXXI Injektionspräparate, welche meinen Untersuchungen zugrunde gelegt wurden. Ich lasse die Protokolle meiner Injektionspräparate in knapper Kürze unter möglichster Vermeidung von Wiederholungen folgen.

---

1. Injektionen an der Ohrmuschel.

I. Linkes Ohr Injektion an der vorderen Peripherie des Introitus nächst dem Tragus. Es sind gefüllt 2 Drüsen, welche an der vorderen Gehörgangswand lateral der V. facialis posterior gelegen sind und deren eine über, die andere unterhalb der Einmündungsstelle der V. auricularis anterior liegen. Fernerhin sind 2 Drüsen injiciert, deren eine in der Tiefe der Substanz der Parotis, vor der V. facialis posterior sich befinden; aus dieser ein Gefäß zu einer mehr oberflächlich und weiter median gelegenen Drüse (typische Parotislymphdrüse). Von der unteren Peripherie des Gehörgangs gehen zwei zarte Gefäße nach unten und hinten, ohne Drüsen zu erreichen.

II. Rechtes Ohr Injektion des Tragus. Es ist eine Drüse injiciert, welche präauriculär an der hinteren, d. h. dem Gehörgang zugekehrten Parotisfläche anliegt; aus ihr ein Gefäß zu einer zweiten Drüse, die bereits zwischen den Drüsenacini liegt. Ein Gefäß aus der unteren Gegend des Tragus zu einer subauricularen Drüse.

III. Injektionen der Ohrmuschel. (Vom Helix aus.) 2 Gefäßstämme in Höhe des Retrahens auriculae nach hinten ziehend, der obere zur retroauricularen Drüse, welche einen Stamm zu einer zweiten. einen Centimeter weiter abwärts liegenden Drüse schickt. Ein zweites und drittes Gefäß zieht direkt zu dieser zweiten Drüse; ein viertes zu einer dritten, abwärts von der zweiten, bereits am vorderen Rande des Kopfnickers gelegenen Drüse; ein fünftes Gefäß zieht ebenfalls dahin, gibt aber einen Ast zu einer am unteren Parotispol gelegenen Drüse ab (conf. Fig. 1) Injektion vom Tragus feines Gefäß zur präauricularen Drüse, zwei weitere, mehr abwärts gelegene, präauriculare Drüsen sind ebenfalls injiciert.

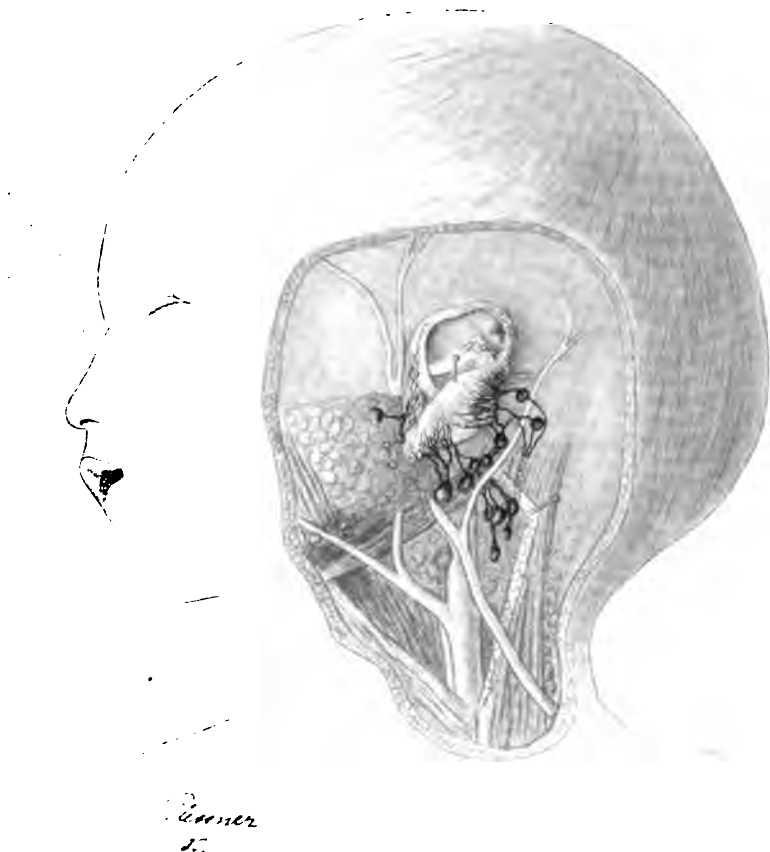
IV. Injektion am Tragus. Gefüllt sind 2 Drüsen, die ober- und unterhalb der V. auricularis ant. und lateral der V. facial. post. gelegen sind. Von hier aus eine dritte Drüse in der Substanz der Parotis.

V. Linkes Ohr. 1. Injektion am Tragus. Mehrere Gefäße (4—6) ziehen zu einer großen (anscheinend einzig vorhandenen) Präauriculardrüse, seitlich der V. facialis. Aus ihr Gefäße abwärts. 2. Injektion am Ohrläppchen. Zahlreiche oberflächliche zarte Gefäße begeben sich direkt zu den Gl. subauriculares, am vorderen Rande des Kopfnickers. 3 Injektion der Gegend der Fossa triangularis und der Concha: Gefäße ziehen subcutan um den Helix herum zur medianen Fläche der Ohrmuschel von da abwärts ebenfalls zu den subauricularen Drüsen am vorderen Kopfnickerrande, Es sind hier vier Drüsen injiciert. Die oberste liegt noch hinter dem Ohr ganz nahe am Kopfnickeransatz. Aus ihr Vasa affer. zur 2. 3. und 4. Drüse. Dann abführendes Gefäß abwärts und im Bogen unter dem Kopfnicker zu einer tiefen Cervicialdrüse. — Gl. mastoideae nicht injiciert; sie liegen (zwei) relativ abwärts, bereits auf dem Ansatz des Kopfnickers.

VI. Injektion 1. am Tragus, 3 Gefäße ziehen zu einer präauricularen Drüse, oberhalb der Vena jugularis anterior. Aus ihr mehrere, ca. 3 Gefäße zur zweiten präauricularen, unterhalb der V. auricul. ant. Aus dieser 2 Gefäße hinüber zur typischen Drüse in der Parotissubstanz. 2. Injektion der Gegend des Ohrläppchens; circa 4, z. T. kräftige Stämme ziehen zu 3 subauriculären Drüsen, die hinter dem Ohrläppchen, am vorderen Rand des Kopfnickers liegen. 3. Injektion des oberen Teiles der lateralen Fläche der Muschel und der Gegend des Anthelix. Zahlreiche Gefäße ziehen nach hinten unten zu 2 subauriculären Drüsen, welche sich an die vorbenannten nach oben anschließen, sodaß die oberste nahe am Kopfnickeransatz liegt Eine retroauriculare Drüse vorhanden, nicht injiciert.

VII. Injektion 1. am Tragus, ein zartes Gefäß zu einer sehr großen präauricularen Drüse, die subfascial in einer Nische der Parotis liegt. 2 am Läppchen mehrere Gefäße zu den subauriculären Drüsen, am vorderen Rand des Kopfnickers. Es sind 4 injiciert 3. Injektion des oberen Teiles der lateralen Fläche der Muschel. Ein Gefäß zieht zur obersten subauriculären, am vorderen Rande des Kopfnickers gelegenen Drüse; die eine vorhandene retroauriculäre Drüse ist nicht injiciert.

VIII. Injektion des seitlichen und oberen Teiles der lateralen Fläche sowohl, als wie der medianen Fläche der Muschel. Injektion des Helix bis in die Nähe der Spina helicis. Mehrere Stämme ziehen von der medianen Muschelfläche abwärts zu den am vorderen Rand des Kopfnickers gelegenen Drüsen, und zwar sind injiciert zunächst zwei übereinander nahe am Kopfnickeransatz gelegene Drüsen. 2 weitere



Figur I. Die Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Ohrmuschel.

Erklärung. Vom Tragus und den benachbarten, besonders oberhalb gelegenen Teilen ziehen die Lymphgefäße zu den zwei präauriculären Drüsen, welche in der Figur nur zum Teil sichtbar sind. Von diesen zieht ein Gefäß zu der oberflächlichen Parotislymphdrüse, und zwei Gefäße gehen zu den tiefer liegenden Parotislymphdrüsen; diese sind punktiert angegeben, da sie in der Tiefe der Drüsensubstanz liegen und verlaufen. — Vom Ohrläppchen und einem Teil des Helix und der Concha gehen die Gefäße zu den Drüsen am vorderen Rande des Kopfnickers, zu beachten besonders die oberste Drüse am Ansatz des Muskels. Lateral und oberhalb von dieser sind zwei Gl. mastoïdeae injiciert (dieser Teil ist hauptsächlich nach Präparat III gezeichnet). Der Kopfnicker ist zur Seite gezogen, um die tiefen Cervicaldrüsen sichtbar zu machen.

Drüsen erhalten von diesen aus, sowie auch direkte Zuflüsse, sie liegen 1/2 cm abwärts von erstgenannten. An die unterste Drüse schließen sich zwei weitere an, welche von 2 starken Gefäßen von der Muschel direkt gespeist werden; deren eines in der Nähe des Ohres eine große Schaltdrüse durchsetzt. Aus einer der letzten Drüsen entsteht ein Gefäß, welches zu einer Drüse zieht, die median abwärts d. V. jugularis externa liegt. Ein weiteres Gefäß zieht aus der dritten Drüse quer über den Kopfnicker nach außen abwärts zu einer tiefen Cervikaldrüse, die lateral dem Kopfnicker liegt. 4 retroauriculäre



Figur II. Die Lymphgefäße und Lymphdrüsen des äußeren Gehörganges.

Erklärung. Die Ohrmuschel ist nach außen und oben gezogen, um den frei präparierten äußeren Gehörgang von außen sichtbar zu machen. — Die Lymphgefäße begeben sich aus der vorderen Circumferenz zu den präauricularen, ober- und unterhalb der V. auricul. ant. und lateral der V. facial. post. gelegenen Drüsen. Das punktiert angegebene Gefäß zieht hinter der Parotis zu den vorderen tiefen Cervicaldrüsen. Aus der unteren Circumferenz des Meatus gehen die Gefäße zu den subauricularen Drüsen. Die hintere Circumferenz des Gehörgangs ist nicht sichtbar, doch sind mehrere Stämme gezeichnet, welche direkt nach hinten unten, oder durch die Kopfnickerfasern hindurch zu den tiefen Cervicaldrüsen ziehen, die durch den zur Seite gezogenen und gespaltenen Kopfnicker sichtbar werden, wie in Fig I.

Drüsen, die auf dem Kopfnickeransatz entlang einer kleinen Vene liegen, sind nicht injiciert. Von der Gegend der medianen Teile des Helix ziehen mehrere Gefäße zu einer großen präauricularen Drüse, die auf der V. auricularis anterior liegt, vorher haben die Gefäße eine kleine Schaltdrüse passiert.

IX. Rechtes Ohr. Injektion der Gegend des Tragus und anstoßenden Helixendes. Zarte Gefäße verlaufen zu 2 präauricularen Drüsen. 2. Injektion vom Ohrläppchen aus. Zarte Gefäße verlaufen abwärts zu 3 subauriculären Drüsen. Am vorderen Rande des Kopfnickers. Aus diesen zu einer vierten solchen Drüse, die am Eingang der Jugularis in die Parotis, lateral von ersterer und letzterer direkt anliegt. 3. Injektion vom Helix und der medianen Fläche der Ohrmuschel. Aus dem obersten Teile ein lateral verlaufendes Gefäß zu einer großen retroauricularen Drüse, die auf dem Warzenfortsatz, etwa ½ cm oberhalb des Kopfnickeransatzes liegt. Aus den übrigen Teilen Gefäße nach abwärts zu 2 Drüsen am vorderen Kopfnickerrande, die oberste liegt nahe dem Kopfnickeransatz.

X. Linkes Ohr. Injektion am Tragus. Gefüllt eine große präauriculäre Drüse. Injektion vom Helix aus, aus den oberen Teilen desselben ziehen 3 Gefäße zunächst zu der obersten Drüse am vorderen Kopfnickerrande, sodann zum Teil auch an ihr vorbei, hinab zu den tiefen Cervicaldrüsen, die vom Kopfnickeransatz bedeckt werden. Aus den mehr abwärts gelegenen Teilen des Helix einige Gefäße zu einer etwas mehr abwärts gelegenen Drüse am Kopfnickerrande.

XI. Das rechte Ohr. Injektion des Helix; gefüllt ist eine große, retroauriculäre Drüse, die median vom Kopfnickeransatz, bedeckt von der Ohrmuschel liegt. Aus ihr ein Gefäß aus der obersten, am vorderen Kopfnickerrande gelegenen Drüse. Aus der Gegend des Läppchens zarte Gefäße zu einer subauriculären Drüse; aus der Gegend des Tragus Gefäß zu einer präauriculären Drüse.

2. Injektionen am Meatus auditorius externus.

I. Durchtritt der Gefäße von der hinteren Wand, fünf Gefäße verlaufen nach hinten fächerförmig convergierend über den hinteren Bauch des Biventer zu drei Gl. cervic. prof. sup. lat. — Durchtritt von Gefäßen an der vorderen Wand zu zwei Drüsen, die lateral von der V. facialis posterior hinter der Parotis liegen. Zwei Gefäße verlaufen von der vorderen Wand bogenförmig nach unten durch das Submaxillardreieck hinter dem hinteren Bauch des Biventer zu der typischen tiefen Cervicaldrüse an der Mündung der V. facialis communis. Aus dieser zieht ein Gefäß lateral zu einer zweiten Drüse. — Von der unteren Partie des Meatus ein Gefäß zu zwei subauriculären Drüsen (vgl Fig. 2).

II. Von der hinteren Wand ein Gefäß zu zwei Gl. cervicales superficiales. — Von der vorderen Wand ein Gefäß zu einer präauricular, lateral der V. facialis post. gelegenen Drüse.

III. Von der oberen Wand ein Gefäß bogenförmig nach vorn und unten umbiegend zu einer präauricularen Drüse lateral der V. facial. post. (Fig. 2). — Aus der hinteren Wand vier Gefäße fächerförmig nach außen und unten über den lateralen Biventerbauch zu den Gl. cervical. lat

IV. Ein Gefäß aus der oberen Wand bogenförmig nach vorn und unten zu einer präauricularen Drüse. — Aus der vorderen Wand ein Gefäß zu derselben Drüse. Aus dieser eine Verbindung zu einer zweiten an der unteren Circumferenz des Meatus liegenden Drüse. und von da zu einer dritten etwas lateral von ihr gelegenen Drüse. Aus letzterer ein Gefäß zu einer seitlichen tiefen Cervicaldrüse. Zur zweiten und dritten Drüse drei bis vier zuführende Gefäße aus der unteren Wand des Meatus. Von dort aus auch ein direktes Gefäß zu einer tiefen Cervicalen. Aus der hinteren Wand drei Gefäße zur tiefen seitlichen Cervicalen.

V. Nach vorn ein zartes Gefäß vom vorderen oberen Winkel aus, zu einer kleinen Schaltdrüse, durch diese zu einer zweiten präauricularen, lateral

von der Vena facialis posterior gelegenen, und von da zu einer dritten, unterhalb der zweiten gelegenen Drüse. Aus dieser zieht ein abführendes Gefäß hinter der Parotis nach unten in der Richtung zu den tiefen Cervicaldrüsen. — Aus dem vorderen unteren Winkel des Gehörgangs zieht ein Gefäß nach abwärts und lateral auf der Parotisfascie verlaufend zu einer am unteren Pole und seitlich der Parotis gelegenen Drüse. Dicht daneben verläßt ein zweites kräftiges Gefäß den Gehörgang, um hinter der Parotis abwärts über dem Biventer zu verlaufen und zu der großen Cervicaldrüse am Zusammenfluß der V. jugularis und facialis zu gelangen. Vor dem Eintritt in diese Drüse Abzweigung eines Gefäßes über die Jugularis hinweg, zu einer lateralen, tiefen cervicalen Drüse. Aus dieser dann Kommunikationen zu weiteren Drüsen. — Aus dem hinteren unteren Winkel des Gehörgangs starkes Gefäß direkt nach unten zu einer oberflächlichen cervicalen, vor dem Kopfnicker gelegenen Drüse. Aus der hinteren Gehörgangswand vier Gefäße lateralwärts, weitmaschig anastomosierend; ein Gefäß zweigt nach unten ab, um hinter dem Biventer abwärts zu den tiefen Cervicalen zu gelangen, die anderen Gefäße zielen lateralwärts, biegen dann nach unten um, durchbrechen die Fasern des Kopfnickers und gelangen zu den tiefen Cervicaldrüsen.

VI. Eine kleine Schaltdrüse am vorderen unteren Winkel, der Gehörgangswand außen aufliegend, ist von der vorderen Peripherie des Meatus injiciert. — Von der unteren Peripherie des Meatus treten sechs bis sieben Gefäße heraus und ziehen lateralwärts und nach unten über dem Biventerbauch zu den tiefen Cervicaldrüsen.

VII. und VIII. Injektion der hinteren und unteren Circumferenz. Es sind die oberflächlichen und die tiefen Cervicaldrüsen injiciert. Eine der ersteren liegt hoch am Kopfnickeransatz.

3. Injektionen an der Tuba Eustachii.

I. Andeutung von injicierten Netzen in der Tube. Es treten zarte Gefäße an der hinteren unteren Peripherie heraus, von denen eines die Glandula retropharyngeales laterales erreicht.

II. und III. Injektion am Tubenostium. Ein Gefäß zieht zur Glandula retropharyngealis lateralis.

IV. Zarte Netze in der Tubenwand hinauf. ein Gefäß verläuft zwischen Periost und Schleimhaut, oberhalb der Gl retropharyng. lat. lateralwärts.

V. Netze in der Tube, welche sich über das Tubenostium auf die seitliche Rachenwand erstrecken. Zahlreiche Gefäße verlassen die Tube. Eines zieht zur Glandula retropharyngealis lateralis, einige weitere an ihr vorbei direkt zu den tiefen cervicalen Drüsen. Ein Gefäß begibt sich anscheinend aus der Tube anstatt hinter dem Gefäßstrang, vor, median der Arteria carotis abwärts zur typischen Cervicaldrüse, die am Zusammenfluß der V. jugularis und facialis liegt. Diesem Gefäße gesellen sich noch mehrere Stämme bei, die anscheinend, wenigstens zum Teil, von den Netzen der seitlichen Rachenwand stammen und ebenfalls vor der Carotis abzweigen, nach vorn zur eben bezeichneten Drüse.

VI. In der Tube ein Netz relativ großkalibriger Capillaren, ein starkes Gefäß geht zur Gl. retropharyng. lat, ein anderes an ihr vorbei lateralwärts.

VII. Aus dem tiefsten Teil der Tube drei Gefäße miteinander anastomosierend zur Gl. retropharyng. lat.

VIII. Aus der hinteren Peripherie Gefäße zu der Gl. retropharyng. lat. und durch diese, bezw. an ihr vorbei drei dicke Stämme zu den tiefen cervicalen Drüsen. Aus der vorderen Circumferenz der Tube treten einige Gefäße heraus, die sich alsbald im prätubalen Gewebe verlieren.

IX. Injektion des Anfangsteiles der Tuba. Ein Gefäß verläßt an der hinteren Circumferenz die Tube und zieht nach hinten und oben bis nahe an die Schädelbasis hin, biegt um und endet kurz vor der Gl. retropharyngealis lat. — Aus der vorderen Circumferenz der Tube tritt kein Gefäß heraus.

X. Zarte Netze entlang der Tuba, ein zartes Gefäß zur Gl. retropharyng. lat.

XI. Injektion vom Tubeneingang und der Tube entlang. Ein Gefäß verläuft zu einer kleineren Gl. retropharyngealis lat. und eines aus ihr zu einer zweiten solchen Drüse, die dicht neben ihr und median der Carotis interna liegt.

XII. Injektion die ganze Tube entlang, zwei zarte Gefäße zu der Gl. retropharyng. lat.

Die Resultate dieser Injektionsversuche lassen sich etwa in folgendem zusammenfassen:

I. Die Lymphgefäße des äußeren Ohres.

Die Lymphgefäße sind in der Haut der Ohrmuschel sehr reich entwickelt, sie bilden ein dichtes, auf ihrer ganzen Oberfläche verbreitetes Netz, so daß ihre Injektion keine Schwierigkeiten bereitet. Auch am Eingang in den äußeren Gehörgang sind die Lymphadern noch zahlreich, scheinen aber gleich am Anfange des Meatus rasch an Kaliber und an Zahl abzunehmen, entsprechend dem zarteren Charakter, welchen die Haut des äußeren Gehörganges alsbald annimmt. Je tiefer man in den Gang hineinkommt, und je näher an das Trommelfell, desto schwieriger wird die Injektion und desto zarter scheinen auch die Capillaren zu werden. Die Füllung der Lymphgefäße in den tiefsten Teilen der Gehörgangswand und derjenigen des Trommelfelles gelang mir, wie gesagt, nur höchst unvollkommen, beziehungsweise gar nicht.

Eine Scheidung in Lymphterritorien ist bei diesen über das ganze äußere Ohr hin ausgebreiteten Netzen nicht angängig. Immerhin wird man entsprechend der Abflußrichtung des Lymphstromes nach den zugehörigen Drüsen im allgemeinen eine gewisse Trennung gelten lassen müssen.

Die regionären Drüsen lassen sich, wie bereits Stahr und Poirier-Cunéo angeben, in vier Gruppen einteilen, von denen die ersten drei, wie Sappey hervorhebt, halbkreisförmig die untere Hälfte des Ohres umfassen. Es sind dies die Glandulae praeauriculares, welche vor dem Tragus liegen, ferner die Glandulae infraauriculares, welche unterhalb des Ohrläppchens, nahe der Vena jugularis externa, entlang dem vorderen Kopfnickerrande zu finden sind, und drittens die Glandulae mastoideae, die auf dem Processus mastoideus lagern. Als weitere und vierte Gruppe, welche Sappey nicht zur ersten Etappe zählt, sind noch die tiefen, unter dem Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphknoten, die sogenannten tiefen Cervicaldrüsen zu nennen. Diese letzteren erhalten in typischer Weise ebenfalls direkte Zuflüsse vom äußeren Ohr und sind

sonach den regionären Drüsen zuzuzählen; sie sind aber auch als zweite Etappe der vorher genannten drei Drüsengruppen zu bezeichnen, indem sie die Lymphe mit aus jenen Follikelapparaten aufnehmen und sammeln.

Die erstgenannte, die präauriculare Drüsengruppe, liegt vor dem knorpeligen Teile des äußeren Gehörganges, lateral von der Vena facialis posterior, zwischen Parotis und Gehörgang. Sie umfaßt mitunter eine, meist jedoch zwei Drüsen, von denen dann gewöhnlich die eine derselben oberhalb, die andere unterhalb der Vena auricularis anterior (profunda) dicht an ihrer Einmündungsstelle in die hinteren Gesichtsvene liegt. Ausnahmsweise ist noch eine dritte Drüse unterhalb der vorher genannten zu finden; sie liegt dann an der vorderen und unteren Circumferenz des äußeren Gehörganges. Sie ist inconstant, mitunter groß, mitunter jedoch so klein, daß sie dann den Charakter einer Schaltdrüse besitzt. Eine weitere kleine Schaltdrüse konnte ich auch oberhalb der typischen präauricularen Drüsen an der vorderen, oberen Circumferenz des Meatus finden (vergl. Fig. 2). Meist liegen die beiden typischen präauricularen Drüsen der Parotissubstanz an und auf, mitunter in einer Nische derselben, so daß sie bei ihrer präparatorischen Darstellung der Speicheldrüse anhaften, nicht selten bleiben jedoch eine derselben, oder mitunter auch beide Drüsenkörper dem knorpeligen Gehörgang aufliegen; die beiden vorhin genannten inconstanten kleinen Schaltdrüsen fand ich stets dem Gehörgang anliegen.

In diese Drüse münden die Lymphgefäße der vorderen und oberen Peripherie des äußeren Gehörganges, sowie diejenigen des Tragus und seiner Umgebung, hinauf bis nahe an die Umbiegungsstelle des Helix. Die Zahl der zuführenden Lymphgefäße variert zwischen zwei und sechs, und diese ziehen direkt zu den einzelnen Drüsen, welch letztere wiederum durch zarte Stämme miteinander verbunden sind. Aus der oberen Peripherie des Meatus auditorius gelangen die Gefäße im leichten Bogen nach der oberen präauricularen Drüse, nachdem sie mitunter jene beschriebene Schaltdrüse passiert haben (vgl. Fig. 2).

Von der Gegend des Tragus aus gelang es wiederholt, auch die anderen Lymphdrüsen in der Parotis von den präauricularen Drüsen aus zu injicieren, so wurde zweimal (Nr. I und VI) der große typische subfasciale Parotislymphknoten, der zum Gesichtslymphgebiet gehört, mit gefüllt; und zweimal (Nr. I und IV)

waren Drüsen in der Tiefe der Parotis von jenen präauricularen Drüsen aus injiciert.

Die zweite Gruppe, die Glandulae infraauriculares, stellt eine Drüsenkette dar, welche zwischen Parotis und dem vorderen Rande des Kopfnickers, entlang dem letzteren gelagert ist. Ihre Glieder liegen somit zum Teile an der Vena jugularis externa; Poirier und Cunéo nennen diese Kette deshalb „La chaine jugulaire externe“. Zum Teil liegen diese Lymphknoten dem unteren Pol der Parotis an, seltener bereits von der Parotissubstanz umschlossen, wie dies Sappey als Regel annimmt. Sie reichen hinter dem Ohrläppchen hinauf, so daß das oberste Glied dieser Lymphdrüsengruppen in der Regel nahe am Ansatz des Kopfnickers gelegen ist.

Es sind gewöhnlich vier bis fünf, nicht selten mehr Drüsen, aus denen die infraauriculare Gruppe besteht. Mitunter sind mehrere dieser Lymphknoten in einer Reihe dicht aneinander gedrängt, so daß sie fast einem wurstartigen, dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus anliegenden Gebilde ähnlich sehen.

Diese Drüsen nehmen die Lymphgefäße der Gegend des Ohrläppchens und eines großen Teiles des Helix und der Concha, ferner diejenigen der unteren Peripherie des äußeren Gehörgangs auf. Bei Injektion der Lymphcapillaren des Meatus sind gewöhnlich drei bis vier Stämmchen gefüllt, welche zu jenen Drüsen führen. Bei ausgiebiger Injektion und besonders bei solcher vom Ohrläppchen aus, sind häufig sechs und mehr abführende Lymphgefäße gefüllt, welche in direkten oder leicht bogenförmigen Verlauf zu den infraauricularen Drüsen ziehen. Mitunter ist in den Verlauf dieser Lymphgefäße jene kleine an der unteren Peripherie des äußeren Gehörganges gelegene Drüse eingeschaltet, deren wir bereits bei Beschreibung der präauricularen Lymphknoten Erwähnung getan.

Bei Injektion des Helix und der Concha steuern die zu dieser Drüsengruppe ziehenden Gefäße zunächst zu dem zu oberst, nahe dem Kopfnickerrande gelegenen Lymphknoten hin und durch ihn hindurch, wenige an ihm vorbei zu den anderen infraauricularen Drüsen.

Die dritte Gruppe der regionären Drüsen des äußeren Ohres sind die Glandulae mastoideae. Sie liegen hinter der Ohrmuschel in der Gegend des Warzenfortsatzes der Fascie auf, nahe dem unteren Rande des Musculus retrahens

auriculare. Gewöhnlich sind es zwei mittelgroße Drüsen, welche entweder in leicht schräg horizontaler Richtung nebeneinander liegen oder aber auch häufig genug sich in vertikaler Richtung verschieben. Nicht selten ist nur eine Drüse zu finden. Einige Male konnte ich trotz vorsichtigster Präparation keine Drüse entdecken, einmal lagen vier Lymphknoten nahe aneinander, mitunter liegen sie nebeneinander dicht über dem Kopfnickeransatz.

Diese Lymphdrüsen erhalten ihre Zuflüsse — abgesehen von den Saugadern der Kopfhaut — lediglich von jenen der Ohrmuschel und zwar aus dem größeren Teile derselben: aus dem Anthelix und der eigentlichen Concha, besonders aber aus der Gegend des freien Randes und der medialen Fläche der Muschel. Von dem äußeren Gehörgang hingegen ist mir die Injektion dieser Drüsen bislang wenigstens noch nicht gelungen, so daß ich glaube, daß die Gl. mastoideae nicht zu den regionären Drüsen des Meatus auditorius externus gehören. Ebenso gelingt auch von den besagten Teilen der Ohrmuschel aus die Füllung jener Lymphknoten nicht constant, immerhin jedoch in der Mehrzahl der Fälle.

Die vierte Gruppe, die der tiefen cervicalen Drüsen, ist unter dem Sterno-cleido-mastoideus und lateral von ihm gelegen. Man kann diese große Drüsengruppe praktisch, aber künstlich, wie ich es bereits früher getan (29) und ähnlich wie es neuerdings Poirier und Cunéo angeben (33), vielleicht in eine mediane und laterale einteilen, obgleich freilich beide Gruppen in einander übergehen und zahlreiche Anastomosen zwischen den Lymphdrüsen derselben bestehen. Die mediane Drüsengruppe lagert sich an und um die Vena jugularis interna; und hier ist vor allem ein großer typischer Lymphknoten zu erwähnen, der an und in dem Winkel liegt, welcher durch den Zusammenfluß der Vena facialis communis mit der Vena jugularis interna gebildet wird. Die laterale Gruppe befindet sich auf den Musculis Scalenis in Fett eingebettet. Die Zahl dieser Drüsen ist groß, besonders diejenige der seitlich gelegenen Lymphknoten, deren Lager bis an, ja unter den Cucularisrand sich ausdehnt.

Der Anzahl der Drüsen entspricht andererseits auch die große Wichtigkeit jener Elemente, da sie fast die gesamte Lymphe des Kopf- und Halsgebietes in sich aufzunehmen haben.

Vom äußeren Ohr erhalten dieselben zunächst constant direkte Zuflüsse. Von der hinteren Peripherie des äußeren Gehörganges sind es mehrere, drei

bis vier Stämme, welche in geradem oder bogenförmigem Verlauf nach unten ziehen, sich am vorderen Rande des Sternocleido in die Tiefe senken, um meist zu einigen der lateralen cervicalen Drüsen zu gelangen, welche ihrerseits wiederum mit den weiter abwärts gelegenen communicieren. Aus der Gegend des hinteren, unteren Winkels des Gehörganges ziehen die Gefäße öfter fächerförmig convergirend über den lateralen Bauch des Biventer direkt nach hinten und unten zu den tiefen cervicalen Drüsen. Nicht selten verlaufen einige Stämmchen von der hinteren Gehörgangswand aus zunächst nach hinten, biegen oberhalb der Mitte des Kopfnickeransatzes um und treten alsdann durch eine Lücke zwischen den Fasern dieses Muskels, der halben Breite seines Ansatzes entsprechend, hindurch in die Tiefe, ebenfalls zu den seitlich gelegenen tiefen Cervicaldrüsen (Fig. 2). Die tiefen cervicalen Drüsen sind also regionär für die hintere Peripherie des äußeren Gehörganges, da, wie wir bereits weiter oben berichteten, die Glandulae mastoideae — wenigstens nach meinen Untersuchungen — von ihr nicht gespeist werden.

Ebenso entsendet der größte Teil der Ohrmuschel, und besonders die mediane Fläche derselben, gewöhnlich mehrere Stämme auf denselben, eben beschriebenen Wegen, vor dem vorderen Kopfnickerrande sowie zwischen den Fasern desselben hindurch, zu den tiefen Halsdrüsen, ohne daß die Glandulae mastoideae berührt werden. Mitunter führten, wie wir schon sahen, ausnahmsweise sogar alle Lymphgefäße aus diesen Gebieten der Ohrmuschel direkt zu den Halslymphknoten, ohne daß die Lymphknoten am Warzenfortsatz injiciert waren.

Die vorderen, an der Vena jugularis interna gelegene, tiefen cervicalen Drüsen können ebenfalls direkte Zuflüsse vom äußeren Ohre erhalten, indem mitunter aus der unteren Gehörgangswand einige Gefäße direkt nach unten durch das Biventerdreieck und hinter dem lateralen Bauche des Digastricus zu diesen Drüsen gelangen und zwar vor allem zu der typischen Drüse, die am Winkel der Jugularis interna und facialis communis liegt.

Indirekt kommen die tiefen cervicalen Lymphknoten, wie gesagt, als zweite Etappe für das äußere Ohr ebenfalls in Betracht.

Die erste Gruppe, die präauricularen Drüsen entsenden ihre abführenden Stämme, die meist aus der unteren

der zwei Drüsen entspringen, hinter der Parotis abwärts zu den vorderen Halsdrüsen und zwar besonders zu jenem typischen, an der Facialis communis und Jugularis gelegenen Lymphknoten.

Aus der zweiten Gruppe, den infraauricularen Drüsen, senken sich die abführenden Gefäße vor dem Kopfnicker in die Tiefe ebenfalls zu den sogenannten vorderen Cervicaldrüsen, welche an der Vena jugularis liegen und wiederum besonders zu dem typischen, vorhin genannten Lymphknoten an der Facialis communis.

Von der dritten, der dem Warzenfortsatz aufliegenden Drüsengruppe ziehen die Gefäße hauptsächlich durch einen Muskelschlitz in die Tiefe, welcher den Kopfnickeransatz etwa halbiert, und gelangen dort zu den lateralen, d. h. jenem seitlich der Vena jugularis gelegenen Drüsen. Einige wenige abführende Stämmchen der Gl. mastoideae schließen sich den Gefäßen an, die vor dem Ansatz des Sterno-cleido hinab sich zu eben denselben tiefen Halslymphknoten begeben.

Variationen kommen hier, wie überall bei dem Lymphgefäßsystem vor. So zog in einem Falle von der vorderen Peripherie der Gehörgangswand aus ein Gefäß um dessen untere Circumferenz herum nach hinten und unten direkt zu den seitlichen, tiefen, cervicalen Drüsen; und einmal begab sich umgekehrt ein Gefäß aus der hinteren Wand des Meatus zu einer subauricularen Drüse; Stahr erwähnt ferner, daß in dem von ihm beschriebenen Präparat eine infra auriculäre Drüse durch ein Gefäß direkt mit den supraclavicularen Lymphknoten verbunden wurde.

(Fortsetzung folgt.)

XVII.

Besprechungen.

1.

Siebenmann; Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit; Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1904.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der um die histologische Erforschung des Taubstummenohres selbst so verdiente Verf. hat sich der Aufgabe unterzogen, auf Grund des bisher vorliegenden Sektionsmateriales ein Bild von der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie sowohl der erworbenen als auch der angeborenen Taubstummheit zu skizzieren.

Er bespricht zuerst die erworbene Taubstummheit, dabei mit der Meningitistaubstummheit beginnend, indem er seiner Besprechung das Ergebnis von 14 Sektionen (mit 28 Gehörorganen) zu Grunde legt. „Die Veränderungen im Labyrinth der Meningitistaubstummen bestehen überall da, wo eine mikroskopische Untersuchung ausgeführt worden ist, in einer Zerstörung der Gegend der Papilla basilaris, verbunden mit mehr oder weniger weitgehender Alteration der Umhüllung des endolymphatischen Raumes; Wucherung des Endostes in einzelnen oder allen Teilen des Labyrinthes und mit mehr oder weniger weitgehender Verknöcherung (oder Knocheneinlagerung) des neugebildeten Bindegewebes, Ankylosierung des Steigbügels und Verdickung oder Verkalkung der runden Fenstermembran; selten findet sich Zerstörung, häufiger Subluxation der Steigbügelplatte nach der Paukenhöhle zu. Die Aquäducte der Gebiete, welche Knochen-Neubildung enthalten, sind ebenfalls ausgefüllt und verschlossen. Der Acusticusstamm ist meistens atrophisch und das Lumen seines Knochenkanals zuweilen verändert; die Atrophie betrifft

bald die ganze Dicke des Stammes, bald vorwiegend den einen oder anderen seiner beiden Hauptäste und setzt sich häufig auch auf die Ganglienmasse von Schnecke und Vorhof und selbst bis ins Gebiet des knöchernen Spiralblattes fort. Zuweilen erscheint der Stamm normal, endet aber, ohne sich weiter zu verzweigen, vor dem durch eine solide unperforierte Knochenplatte geschlossenen Fundus meatus."

Bezüglich der Wege, auf denen die zur Taubheit führende Labyrinthitis von der Meningitis aus angeregt wird, schließt sich Verf. keiner der bisher über den Infectionsmodus des Labyrinthes geäußerten Ansicht an, er neigt vielmehr der Meinung zu, daß die Labyrinthentzündung nur die Teilerscheinung einer Systemerkrankung sei, zu welcher auch die häufig bei der Cerebrospinalmeningitis auftretenden leichteren Mittelohrentzündungen zu rechnen seien. „Wie wir bei Ausbruch einer Scarlatina das ganze Integument des Körpers von einem Erythem befallen sehen und wir uns dabei nicht bei der Frage aufhalten, ob die Rötung der Brust vom Halse oder von den Armen oder vom Abdomen am raschesten und intensivsten herangekommen sei, so werden wir auch hier mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß alle Zutrittwege, d. h. sowohl der Schneckenaquaedukt als auch die perineuralen und perivaskulären Räume als gleichzeitig befallene Zwischenstellen in Betracht zu ziehen sind, und daß der Übertritt bald von der einen, bald von der andern Seite aus sich besonders intensiv vollzieht."

Bei der Scharlachtaubstummheit stellt Verf. der tympanalen Form, bei welcher das Übergreifen der Eiterung auf das Labyrinth vom Mittelohr aus erfolgt, eine durch gewisse anatomische Eigentümlichkeiten von ihr abweichende „meningitische Form" gegenüber. Er stellt sich dadurch auf die Seite derjenigen Autoren, welche die Existenz einer Scharlachmeningitis annehmen, gibt aber die Möglichkeit zu, daß es sich in manchen der hier in Betracht kommenden Fälle gar nicht um eine Scarlatina, sondern um eine für Scharlach gehaltene Cerebrospinalmeningitis gehandelt habe. Es werden weiterhin im Anschluß an das zu Grunde liegende anatomische Material die traumatische Taubstummheit, die Taubstummheit im Anschluß an idiopathische Mittelohreiterungen, die Taubstummheit infolge hereditärer Syphilis, nach Osteomyelitis, Mumps, Diphtherie, Typhus, Tussis convulsiva Pneumonie, Influenza, Variola und Varicellen besprochen.

Der zweite Teil des interessanten Buches umfaßt die Ana-

tomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Auf den Inhalt dieses Teiles brauchen wir nicht einzugehen, weil Verf. hierüber bereits in der 13. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft in Berlin (20. und 21. Mai 1904) referiert hat und wir das Referat dieses seines damaligen Berichtes bereits gebracht haben (s. Arch. f. Ohrenh. Bd. LXIII. S. 303. Ref. Nr. 67).

Ein weiterer Abschnitt des Buches bringt in kritischer Weise das Wenige zur Darstellung, was man bisher über die Anatomie der endemischen (kretinischen) Taubstummheit weiß.

Schließlich werden das Ohr nicht betreffende pathologisch-anatomische Veränderungen bei Taubstummheit, Tuberkulose, teratologische Stigmata, Retinitis pigmentosa, adenoide Vegetationen in einem besonderen Kapitel besprochen.

Ein besonderes Verdienst hat sich Verf. noch dadurch erworben, daß er anhangsweise die Sektionstechnik und das mikroskopische Verfahren, wie sie bei der Untersuchung von Taubstummenschläfenbeinen am zweckmäßigsten in Anwendung kommen, ausführlich und zwar so, daß sie jeder anwenden kann, beschrieben hat.

2.

Die Anatomie der Taubstummheit. Herausgegeben im Auftrage der Deutschen otologischen Gesellschaft. Erste Lieferung mit 4 Tafeln. Wiesbaden bei J. F. Bergmann.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Diese erste Lieferung des bezüglich des Textes und der colorierten und nicht colorierten Abbildungen vornehm ausgestatteten Werkes, welches in weiteren Lieferungen unter der Redaktion von Prof. Denker-Erlangen so lange fortgesetzt werden soll, bis über die pathologische Anatomie des Taubstummenohres vollständige Klarheit erlangt ist, läßt dem ganzen großzügig angelegten wissenschaftlichen Unternehmen eine günstige Prognose stellen.

Auch dem bekannten Verlage von J. F. Bergmann-Wiesbaden, der sich bereitwillig in den Dienst dieser großen Aufgabe gestellt hat, gebührt für die geradezu mustergültige Ausstattung die vollste Anerkennung.

Die erste Lieferung enthält drei Arbeiten:

1. Bildungsanomalien im Gebiete der Gehörknöchelchen und der Fensternischen. — Kollaps und Epithelmetaplasie des Ductus cochlearis, dessen sämtliche drei Wände Spuren von Ektasie zeigen; Verf. Prof. Siebenmann-Basel.

Es handelt sich um ein 53jähriges, angeboren taubstummes, aber mit bedeutenden Hörresten versehenes Individuum, das an Vitium cordis, secundären Veränderungen der inneren Organe und Hydrops zu Grunde gegangen war. Die wesentlichsten Veränderungen, welche Siebenmann bei der mikroskopischen Untersuchung des einen Felsenbeines gefunden hat, ergeben sich aus der Überschrift. Die Abbildungen, ein Vertikalschnitt durch die Paukenhöhle, ein colorierter vertikaler Schneckendurchschnitt und drei colorierte Schnitte durch die Gegend des Cortischen Organes und der Cortischen Membran in den drei Windungen bringen die wichtigsten Abnormitäten klar zur Anschauung.

2. Histologischer Beitrag zur Taubstummheit; Verf. Dr. S. Watsuji (Kioto).

41jähriger, an Phthisis pulmonum verstorbener taubstummer Mann. Ob angeborene oder erworbene Taubstummheit vorlag, war zweifelhaft. Abgesehen von leichter perspektivischer Verkürzung des Hammergriffs war der otoskopische Befund normal.

Der Kranke war sprachtaub; ob und wie weit noch ein beschränktes Tongehör bestand, hält Verf. für zweifelhaft.

Die Sektion beider Schläfenbeine ergab im wesentlichen folgendes:

Äußeres und mittleres Ohr beiderseits makroskopisch ohne Besonderheiten. Der mikroskopische Befund des linken Ohres: Knöchernes Labyrinth und perilymphatischer Raum ohne wesentliche Veränderungen. Vom membranösen Labyrinth zeigte der Ductus cochlearis starke Abnormitäten, die im wesentlichen in Reduction der Papilla basilaris bis auf die flachen Belagzellen, in Veränderungen bezw. stellenweisem Verschwundensein der Cortischen Membran und in Collapszuständen der Reißnerschen Membran bestanden. Der histologische Befund des rechten Ohres entsprach im allgemeinen dem des linken. Der Acusticusstamm zeigte sich teilweise verdünnt und zart. Auch viele degenerierte Stellen wurden gefunden. Das Ganglion spirale war durch die ganze Schnecke hin atrophisch, aber nicht in allen Windungen in gleichem Grade. Auf Grund des ana-

tomischen Befundes hält Verf. den Fall für einen Fall angeborener Taubstummheit.

3. Anatomischer Befund im Gehörorgan eines Taubstummen; Verf. Prof. Politzer-Wien.

Das anatomische Präparat (rechtes Gehörorgan) stammte von einem in den mittleren Lebensjahren verstorbenen taubstummen Manne ohne weitere anamnestische Angaben.

Die Nische der Fenestra ovalis und rotunda war durch neugebildetes, dem otosklerotischen Knochen ähnliches Knochengewebe hochgradig verengt.

Die Schneckenkapsel zeigte zwei deutliche Knochenschichten, eine innere kompakte, von dünnen Gefäßen durchzogene, hellrot gefärbte Schicht und eine äußere, stärkere Blutgefäße enthaltende, stärker tingierte Schicht. An der Grenze beider Schichten waren zahlreiche Knorpelinseln eingelagert. Die Endostauskleidung der Schneckenskalen zeigte vielfach faltenförmige, mit Epithel bekleidete Erhebungen, welche den fibrillären Bau des Endostes darboten. Das Ganglion spirale zeigte stellenweise gänzliches Fehlen der Ganglienzellen. Die Membrana basilaris war dicker als normal und ohne erkennbare Streifung. Das Ligamentum spirale war bis auf eine zellärmere Beschaffenheit und einzelne Degenerationsherde normal. Die Unterfläche der Cortischen Membran war stellenweise mit der Papille verklebt. „Die Zellstructur der Papille ist nur an der Spitzenwindung ausreichend erhalten: hier fehlen die Haarzellen. Die Pfeiler sind nach beiden Seiten von Stützzellen vom Typus der Hensenschen Zellen umgeben. Die Reißnersche Membran ist an der Spitzenwindung verdickt und besonders am vestibulären Winkel des Cochlearkanals gequollen."

Verf. hält die geschilderten Veränderungen in der Labyrinthkapsel und im Endost für entzündlichen Ursprunges und verweist auf ihre Ähnlichkeit mit denen bei Otosklerose, welche sich auch durch die Lokalisation des neugebildeten Knochens in der Nähe der Labyrinthfenster dokumentiert. Für den frühzeitigen Beginn der Erkrankung sprechen nach Ansicht des Verf. die zahlreichen Knorpelinseln in der Labyrinthkapsel, die man im späteren Kindesalter viel spärlicher vorfindet.

3.

A. Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden bei J. F. Bergmann. 1905.

Besprochen von

Prof. **K. Grunert** in Halle a. S.

Diese 276 Seiten starke Monographie ist die 5. Abhandlung der von Körner herausgegebenen Sammlung „Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete“. Die vorliegende Materie konnte keinen besseren Bearbeiter finden, wie den Verf., der bereits in einer Anzahl früher von ihm veröffentlichter Arbeiten manches und wesentliches zur Klärung einiger viel umstrittenen Fragen auf dem Gebiete der Ohrverletzungen beigetragen hat. Hierbei kam ihm nicht nur das reiche Material zu statten, das er in seiner fast 10jährigen Tätigkeit als klinischer Direktor beobachtet hat, sondern auch sein Beobachtungsmaterial aus seiner vorherigen militärärztlichen Wirksamkeit. An manchen Stellen des empfehlenswerten Buches erkennt man, daß es nicht zum wenigsten das letztere Material gewesen ist, welches ihm eine klare Einsicht in und damit eine deutliche Stellungnahme zu den einschlägigen Verhältnissen hat gewinnen lassen, so z. B. bezüglich der Frage nach dem traumatischen oder nicht traumatischen Ursprung des Othaematoms.

Ein besonderer Vorteil des Werkes ist auch der, daß in dem 11. Kapitel „Begutachtung“ alle die Begutachtung von Ohrverletzungen im allgemeinen und speziellen betreffenden Fragen, die Begutachtung im straf- wie civilrechtlichem forensischen Verfahren, sowie die Begutachtung in Unfall- und Invalidisierungssachen an der Hand der gesetzlichen Bestimmungen in mustergiltiger Weise bearbeitet worden sind. Wer aus eigener Erfahrung als Begutachter von Ohrverletzungen weiß, in welches Dilemma man da nicht selten kommt, der wird das vorliegende Buch als trefflichen Wegweiser in so strittigen Fragen begrüßen. Grade dieser Vorzug wird dem Buche auch eine weite Verbreitung unter den Kreisen der praktischen Ärzte sichern, welche die Unfallgesetzgebung nicht selten in die Lage bringt, sich gutachtlich über berufliche Ohrverletzungen äußern zu müssen.

Die gegebenen 41 Abbildungen im Text sind zweckentsprechend. Von den auf 4 beigefügten Tafeln gegebenen Abbildungen sind die von Tafel I, 4 kolorierte Trommelfellbilder mit Rupturen, geradezu von künstlerischer Schönheit.

Auf den Inhalt des Buches im einzelnen einzugehen, würde den Rahmen einer Besprechung überschreiten. Wir beschränken uns daher, einiges wichtigere hervorzuheben:

Im I. Kapitel „Verletzungen der Ohrmuschel“ erwähnt Verf. (S. 4) den Fall eines Kindes (unter den nachgelassenen Bildern Trautmanns), in welchem es infolge eines zu fest angelegten Verbandes zu einem teilweise gangränösen Verlust der Ohrmuschel gekommen war. Das Othaematom (S. 23) hält Verf. für eine durch einmalige oder wiederholte Verletzung entstandene Ansammlung blutiger oder seröser Flüssigkeit in den Weichteilen der Ohrmuschel. Für einzelne Fälle schreibt er dabei dem Vorhandensein regressiver Veränderungen im Ohrknorpel eine prädisponierende Rolle zu. Grade in solchen Fällen genüge die Einwirkung eines leichten, dem Betroffenen überhaupt nicht als Verletzung zum Bewußtsein kommenden Traumas, um ein Othaematom herbeizuführen. Was die Perichondritis der Ohrmuschel im Verlaufe der Nachbehandlung nach der Totalaufmeißelung anbetrifft, so wartet Verf. nicht mehr mit der Inzision, bis sich deutliche Fluktuation zeigt; er hat vielmehr viel schnellere und kosmetisch keinerlei störende Heilungsresultate erzielt bei frühzeitiger Inzision, d. h. im ersten Stadium der Erkrankung, bei mit Temperatursteigerung verbundener Schmerzhaftigkeit und Rötung der Muschel. Sehr anschaulich und durch 7 Abbildungen im Text auf das beste erläutert hat Verf. den bei dem Zustandekommen der Gehörgangsfrakturen durch indirekte Gewalteinwirkung (Fall, Stoß auf das Kinn) wirkenden Mechanismus dargestellt. Die Häufigkeit der Lokalisation der indirekten Trommelfellrupturen in den einzelnen Abschnitten der Membran hat Verf. durch ein sehr instruktives Schema erläutert. Unter 191 aus der Literatur zusammengestellten Rupturen — darunter 48 von ihm selbst beobachtete — kamen 63 Rupturen allein auf den vorderen unteren Quadranten, 109 mal war dieser Quadrant mitbeteiligt; auf den vorderen oberen kamen 38, auf den hinteren oberen 33 und auf den hinteren unteren Quadranten 35 Rupturen. „Von den Trommelfellabschnitten ist demnach der untere der weitaus am meisten gefährdete, dann der vordere und am wenigsten der hintere“. (S. 62.)

———

4.

Prof. Gherardo Ferreri. Atti della Clinica oto-rino-laringoiatrica della regia università di Roma. Anno I—1903 (Roma, Tipografia del Campidoglio, 1903.)

Besprochen von

Dr. Eugenio Morpurgo.

Mit Recht nennt Verf. vorliegende Veröffentlichung statt Bericht „Atti“, d. i. Tätigkeit. Er hat der Gepflogenheit seines Vorgängers, weil. Prof. De Rossi, folgend, ein Gesamtbild der im betreffenden Jahre besonders in Angriff genommenen klinischen, anatomischen und histologischen Fragen geben wollen und die Ergebnisse der Forschung in einzelnen, von verschiedenen Arbeitern zusammengestellten Aufsätzen zur Anschauung gebracht. Der statistische Teil nimmt dabei einen immerhin bescheidenen, aber vollkommen genügenden Raum in Anspruch. Die so beschaffene Anlage des Ganzen ermöglicht eine eingehendere Besprechung des interessanten Inhaltes der Publikation.

Der erste Aufsatz ist von Ferreri selbst mit dem Titel: Beziehungen zwischen N. sympathicus und gewissen pathologischen Veränderungen des Gehörorganes.

Nachdem Verf. die großen Beschwerden, die durch heftige subjektive Geräusche dem Patienten erwachsen, geschildert und die Unzulänglichkeit unserer Therapie in vielen derlei Fällen betont, kommt er auf die von ihm selbst vor Jahren ausgesprochene Meinung zu sprechen, daß nämlich viele Fälle von Ohrgeräuschen bei chronischen Mittelohrprozessen wahrscheinlich mit Alterationen des Sympathicus zusammenhängen. Die Versuche, die Verf. in dieser Richtung unternommen, hatten den Zweck, die Folgen der Reizung resp. Durchschneidung des Sympathicus und die Entfernung des oberen Gangl. cervic. mit bezug auf das Ohr zu studieren, wobei ihm die von den Augenärzten beobachteten Erscheinungen der Druckzu- und Abnahme am Bulbus vorschwebten. Die Versuche sind noch nicht abgeschlossen. Vorgreifend teilt Verf. folgenden Fall mit:

Ein Mann von 49 Jahren, Friseur, wird aufgenommen mit Lähmung des unteren linksseitigen Facialis, neurasthenischen Symptomen von Seite des Gehirns und der Verdauungsorgane und heftigen, ihn zum Selbstmord treibenden Ohrgeräuschen. Kein Potus, Nichtraucher, nie Lues. Mit 22 Jahren akute Mittelohreiterung; geheilt, jedoch mit Hinterlassung der

fortbestehenden Lähmung. Seit jener Zeit Betäubung, Kopfschmerzen, Ohrgeräusche in beiden Ohren, links stärker. Er schwitzt stark, besonders nachts und zu jeder Jahreszeit auf der linken Gesichtshälfte. Linker Schilddrüsenlappen kleinorangegroß; beiderseitiger Exophthalmus. — Untersuchung des Ohres: Starke Hyperämie beider M. tymp., die jedoch so transparent sind, daß man die starke Congestion der Trommelhöhlenschleimhaut wahrnehmen kann. Funktionell: Stimmgabel am Scheitel nicht lateralisiert, in Luftleitung rechts besser gehört; Uhr rechts $^{60}/_{200}$, links $^{5}/_{200}$; Flüstersprache rechts 100 cm, links 10 cm; Galton beiderseits in allen Lagen; Königsche Cylinder und Stimmgabeln, alle gleich gut, beiderseits in Luft- und Knochenleitung; Rinne: Rechts normal, links positiv (also kein Gegensatz? Ref.). — Diagnose: Chronische Hyperämie, resp. vasomotorische Congestion der Mittelohrschleimhaut bei Morbus Basedowii. Auf der chirurgischen Abteilung (Prof. Montenovesi) beiderseitige Sympathicusektomie nach Jaboulay. Heilung per primam. Nach 14 Tagen Exophthalmus zurückgegangen, ebenso die Schilddrüse. — Otoskopisch: Bedeutende Abnahme der Hyperämie der M. tymp. und der Trommelhöhlenschleimhaut; Uhr beiderseits $^{50}/_{200}$, Flüstersprache, rechts 3 m, links 1,50 m; Ohrgeräusche sehr erträglich, so daß Patient ruhig schlafen kann. —

Verfasser schließt mit interessanten Erörterungen über die Wirkungen der Durchschneidung des Symp. bei Morbus Basedowii, wobei er sich auf die Arbeit von S. J. und Clara Meltzer beruft, nach welcher der Sympathicus eine gefäßzusammenziehende, und das obere Halsganglion eine gefäßerweiternde Aktion auf das Ohr ausübt; die Durchschneidung des Sympathicus würde den gefäßzusammenziehenden, jene des Ganglions den erweiternden Tonus aufheben.

Der zweite Aufsatz, von Dr. T. Mancioli, ist ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Trommelhöhle bei den chronischen Mittelohreiterungen. Verfasser urgiert ein genaueres Studium der in den einzelnen Fällen vorkommenden Veränderungen, da nur auf diese Weise eine richtige Prognose, resp. die therapeutischen Indikationen ermöglicht sind. Die vom Verfasser teils an den Leichen, teils an Kranken gewonnenen Befunde werden folgendermaßen rubriciert:

1. Veränderungen der Schleimhaut;
2. Veränderungen des Trommelfells;

3. Veränderungen an Knochenwand und Gehörknöchelchen;
4. Charakteristik des Sekretes;
5. Polypen.

Wir können hier natürlich nicht alles wiedergeben, was Verfasser in seiner fleißigen Zusammenstellung vorbringt, und beschränken uns auf einzelne Punkte. — Bei der Besprechung des Sitzes der Perforationen und Bedeutung desselben hält er sich an die Leutertschen Angaben, die mit seinen eigenen übereinstimmen. Sehr ausführlich behandelt Verfasser die Alterationen des Knochengewebes und gibt die einzelnen Befunde von 16 Hammern, die an den Kranken extrahiert wurden. Das Sekret wurde auf Quantität, makroskopischen, mikroskopischen und bakteriologischen Charakter untersucht. Befremdend ist die Angabe, daß, während bei sonst gesundem Organismus häufig tuberkulöse Erkrankungen des Ohres vorkommen, andererseits chronische eitrige Mittelohrprozesse bei ausgesprochener Tuberkulose selten zu beobachten sind. So hat Verfasser unter 69 weiblichen, sicher tuberkulösen Kranken keine einzige gefunden, die an Mittelohreiterung leidend wäre oder früher gelitten hätte; unter 98 Männern war nur ein solcher Fall vorhanden, aber auch dieser, wiewohl sehr vorgerückt in der Krankheit, hatte keine Tuberkelbacillen im Ohrsekrete. — Bei der sehr ausführlich gehaltenen Darstellung über Polypenbildung, die mit der Beschreibung der histologischen Untersuchung von 30 Fällen bereichert ist, findet sich eine Tatsache angegeben, auf die angeblich noch niemand die Aufmerksamkeit gelenkt hatte. An den Stellen der Gewächse, wo Pflasterepithel vorkam, fand Verfasser häufig ein mehr oder weniger tiefgehendes Infiltrat. An Geschwülsten, die teils mit Cylinder-, teils mit Pflasterepithel überzogen waren, war nur unter letzterem, nie unter dem Cylinderepithel das Infiltrat zu finden. Verfasser denkt sich, daß das Cylinderepithel als solches sich erhält, wo chemische oder bakterische Reize ausbleiben, andererseits zu Pflasterepithel wird, wenn eine Abwehr notwendig, die aber hier und da ungenügend ausfallen kann. Möglicherweise sind es auch, nach Verfasser, äußere Reize, eventuell therapeutische, in Verbindung mit uns unbekannten lokalen Verhältnissen, die zur Verdickung und Vertiefung der interpapillären Epitheleinstülpungen führen und so die Umwandlung der Polypen zu malignen Geschwülsten anbahnen, wie an einigen Präparaten zu sehen ist. Eine weitere, nach Verfasser noch nicht

beobachtete Tatsache ist das Vorkommen von Haaren mit Haartasche in einem Fibrom des Ohres.

Dritter Aufsatz Dr. Giuseppe de Lillo, Über den diagnostischen Wert der Quinckeschen Lumbalpunktion in der Ohrenheilkunde.

Verfasser bringt ein Referat über den Stand der Frage, hebt dabei unsere diagnostischen Schwierigkeiten bei endocraniellen Komplikationen hervor und an der Hand seiner zum Teil in extenso wiedergegebenen Beobachtungen erklärt er sich für den Eingriff in allen zweifelhaften Fällen.

Folgen rhinologische Aufsätze:

Dr. Enrico Fruttero: Contributo allo studio dell' anatomia del seno frontale e del canale naso-frontale.

Dr. Temistocle Teppati: Contributo alla istopatologia della rinite ipertrofica.

Dr. Aristide Valenzi: Dell' ozena e delle sue complicazioni faringo-laringee.

Die drei Arbeiten zeichnen sich durch Fleiß, Literaturkenntnis und eigene, manche Lücke ausfüllende Ergebnisse aus, eignen sich aber nicht zu einem kurzen Referat.

Prof. Gaetano Geronzi: Di una particolare modalità di tamponamento nasale anteriore post-operatorio.

Derselbe: Nuovi istrumenti.

Die Modifikation der Nasentamponade besteht darin, daß nicht ein einziger längerer Streifen von vorn nach hinten festgedrückt wird, sondern daß einzelne Streifen etagenartig von oben auf den Boden der Nasenhöhle gepreßt werden. Nach Verfasser bestehen die Vorteile dieser Methode in der Raschheit der Applikation, in der sich auf alle Nasengänge ausdehnenden Wirkung mit der Möglichkeit, aber auch eine partielle und dennoch sichere Tamponade zu erreichen; Möglichkeit, einzelne Tampons für sich herauszuziehen, und viel weniger Beschwerden bei der totalen Entfernung der Tamponade.

Die neuen Instrumente sind zwei Pincetten, die eine für das Ohr, die andere für Mund und Nase, die in geeigneten Fällen einige Vorteile bieten können.

Aus der Statistik bringen wir den otiatrischen Bericht:

Anzahl der Ohrenkranken 905 (Männer 542, Weiber 363), und zwar: Ekzem der Ohrmuschel 25, Zoster derselben 2, Fremdkörper 6, Traumen des äußeren Gehörganges 8, akute Dermatitis des äußeren Gehörganges 38, Ceruminalanhäufungen 84, Ge-

schwülste des äußeren Gehörganges 2, akute und chronische Trommelfellentzündung 2, Otit. m. ac. 31, Otit. m. p. ac. (nicht complicíert) 113, Otit. m. p. ac. mit Mastoidit. resp. endocraniellen Komplikationen 27, Otit. m. p. chron. uncompliciert 125, Otit. m. p. chron. mit Caries der Gehörknöchelchen 29, mit Vegetationen in der Trommelhöhle 41, mit mastoid.- oder endocraniellen Komplikationen 40, Ausgänge von Otit. m. p. 61, chronische Hyperämie infolge von Tubarstenose 69, chronische Otit. m. catarrh. 104, Mittelohrsklerose 70, Ankylose der Gehörknöchelchenkette 10, Acusticuserkrankungen infolge von Cerebrospinalmeningitis 3, Syphil. Acusticusaffektion 2, sekundäre Acusticusaffektionen infolge von Mittelohrleiden 12.

Mastoidoperationen wurden 38 mal vorgenommen (27 mal bei akuten, 11 mal bei chronischen Prozessen). Adenoidvegetationen 45 mal operiert. —

Auf die vielen therapeutischen Versuche, wichtigen eingeflochtenen Betrachtungen sowie vorgebrachten Krankengeschichten, resp. Sektionsprotokolle, kann hier nicht näher eingegangen werden und muß Referent auf das Original verweisen.

5.

Transactions of the American Otological Society, thirty-seventh annual meeting. Vol. VIII, Part. III.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

T. Passmore Berens, New-York; An anomaly in the course of the facial nerve of surgical importance; with exhibition of the specimen.

Demonstration eines Präparates von „Schrägverlauf“ des Facialis.

H. O. Reik, Baltimore; The relationship between otitis media — (non suppurative) — and facial paralysis of the refrigeratory type.

Reik weist an der Hand einer Anzahl eigner Beobachtungen darauf hin, daß die durch Kälteeinflüsse entstandene „rheumatische“ Facialislähmung in der Regel eine otogene ist, vermittelt durch eine nicht eitrige Otitis media.

W. Sohier Bryant, New-York; Tinnitus aurium. Diagnosis and differentiation.

Ein Versuch, die einzelnen Arten des Ohrensausens bis ins Einzelne zu differenzieren und aus verschiedenen Merkmalen auf die Ursache des Tinnitus zu schließen. Für unseren Leserkreis enthält der Artikel nichts von Bedeutung.

H. O. Reik, Baltimore; A consideration of the vascular theory of tinnitus aurium.

Reik spricht der Theorie, daß Ohrentönen die Folge eines gesteigerten Labyrinthdruckes sei, jede Berechtigung ab, er hält es vielmehr für die Folge von Vasodilatatorenreizung in Paukenhöhle oder Ohrlabyrinth. Dementsprechend will er solche Heilmittel dagegen angewandt wissen, welche die arterielle Spannung erhöhen. Als ein solches ist das Nebennierenextrakt bekannt. Von einer lokalen Anwendung dieses Mittels im Ohr (z. B. Injektion in die Paukenhöhle durch die Tuba) hat er keine Erfolge gesehen, dagegen berichtet er von überraschenden Erfolgen bei innerlicher Darreichung (nach jeder Mahlzeit 1—2 gran) des Mittels.

Charles W. Richardson; Acute Osteomyelitis of the temporal bone.

Richardson berichtet über zwei bemerkenswerte Fälle acuter Mastoiditis mit schwerer septischer Allgemeininfektion, die auf operativem Wege der Heilung zugeführt wurden. Die Beweisführung des Autors aber, daß es sich hier um Osteomyelitis gehandelt habe, können wir nicht als stichhaltig anerkennen.

Dench; A case of extensive acute Osteomyelitis of the temporal bone; operation; recovery.

45jährige Frau mit acuter rechtsseitiger Influenzaeiterung; die Schmerzen hatten mit dem Durchbruch des Trommelfelles nicht aufgehört. Mastoiditis. Entzündungserscheinungen über und vor dem Ohr. Schwellung im knöchernen Teile des Gehörganges, gerötetes, vorgewölbtes Trommelfell, enge Perforation hinten unten. Hohes Fieber. Die Operation deckte eine ausgedehnte Erkrankung des Warzenfortsatzes auf, auch pneumatische Zellen in der Wurzel des Jochbogens und die benachbarten Teile der Schläfenbeinschuppe waren miterkrankt. So ausgedehnte Knochendestruktion, daß, um alles Kranke zu entfernen, schließlich die Totalaufmeißelung vorgenommen werden mußte.

Der Autor glaubt, daß es sich hier um eine primäre oder wenigstens gleichzeitig mit der Paukenhöhlenentzündung einsetzende Osteomyelitis des Schläfenbeines gehandelt habe. Er scheint aus

der Ausdehnung der Knochendestruktion und aus der Schnelligkeit, mit welcher letztere sich eingestellt hat, auf die osteomyelitische Natur des Prozesses zu schließen. Wir können uns seiner Meinung nicht ohne weiteres anschließen, ist es doch bekannt, daß manche Influenzaotitiden sich durch eine rapide Knochenzerstörung im Warzenfortsatz auszeichnen, ohne daß von einer Osteomyelitis die Rede ist.

Wendell C. Phillips; Radicaloperation for chronic suppurative otitis media with extensive necrosis, in a patient with tubercular hip joint disease and inherited syphilis, followed by tubercular meningitis. Death.

15jähriges Mädchen, lange wegen chronischer rechtsseitiger Ohreiterung behandelt. In operativ entfernten Adenoiden waren Tuberkelbazillen gefunden. Lungentuberkulose. Keratitis auf hereditär luetischer Grundlage durchgemacht. Totalaufmeißelung: Ausgedehnte Nekrose in den Mittelohrräumen. Nach der Operation entwickelten sich allmählich die Erscheinungen einer tuberkulösen Basilarmeningitis, welcher die Kranke 20 Tage nach der Ohroperation erlag. Das Fehlen eines Sektionsbefundes beeinträchtigt den Wert der sonst so sorgfältigen Krankenbeobachtung.

Derselbe; Radical operation for chronic suppurative otitis media with acute mastoid exacerbation and with latent meningeal symptoms secured later from members of the family. Operation immediately followed by leptomeningitis. Death.

Auch in diesem Falle (21jährige Patientin), in welchem wegen einer rechtsseitigen acuten Exacerbation einer alten chronischen Mittelohreiterung und Facialislähmung die Totalaufmeißelung gemacht wurde, und kurze Zeit später unter Cerebralsymptomen der Tod erfolgte, ist die Beobachtung mangels eines Sektionsbefundes eine unvollkommene.

Thomas R. Pooley, New-York; Fibroma of mastoid, auricle and auditory canal.

29jähriger polnischer Jude. Vor 13 Jahren war ein Gewächs hinter dem Ohr und aus dem Gehörgang entfernt worden. Recidivfrei bis vor 2 Monaten. Jetzt taubeneigroßer, elastischer Tumor hinter dem Ohr und ein zweiter im Gehörgang von Olivengröße. Der Tumor im Gehörgang wurde abgetragen. Die vollständige operative Ausschälung des retroauriculären Tumors machte wegen der Verwachsung der Geschwulst mit der hin-

teren knorpeligen Gehörgangswand große Mühe. Nach vielen Störungen im Heilungsverlauf (Abszeßbildung usw.) und längerer Anwendung der x-Strahlen heilte schließlich die retroauriculäre Wunde. Die Heilung des Geschwulstrestes war noch nicht erreicht, als Verfasser den Patienten nicht wiedersah. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab die Diagnose „Fibrom“.

B. Alex. Randall, Philadelphia; Notes on neoplasms of the ear.

1. 53jährige Frau. 1887 im rechten Ohr ein „Polyp“ entfernt. Jetzt Recidiv desselben. Schmerzen im Ohr und Kopf. Schwellung der Präauriculargegend und einiger Drüsen. Die mikroskopische Untersuchung des den Gehörgang ausfüllenden Tumors ergab die Diagnose „Rundzellensarkom“. Mehrere Palliativeingriffe mit dem scharfen Löffel, danach immer wieder Nachwachsen des Tumors. Schließlich mehrere größere Operationen auch ohne Erfolg. Tod. Sektionsbefund fehlt.

2. 50jährige Frau. Papilläre und leicht blutende Geschwulst in der Tiefe des Gehörgangs. Am 30. März unter Äthernarkose Entfernung der Geschwulst, bis man das normale Trommelfell sah, und Curettage der Gehörgangswände. Rasches Recidiv. Neun Tage später Exenteration der Paukenhöhle. Drei Tage später Facialislähmung. Infektion der Wunde. Erysipel. Der Tumor erwies sich als Papillom. Über den weiteren Verlauf des Falles keine Notizen.

Thomas J. Harris, New-York; Electrolysis of the Eustachian tube. A further report.

Clarence John Blake, Boston; Middle ear tension, or pressure abnormality, as a factor in the causation of auditory vertigo.

Bringt keine neuen Tatsachen.

Derselbe; The prolonged treatement of chronic suppurative middle ear disease in its relation to radical operation.

Vorsichtiges Abwägen des Für und Wider die Totalaufmeißelung in solchen Fällen, in denen die Operation nur aus prophylaktischer Indikation in Frage kommt.

Gorham Bacon, New-York; Report of a case of sigmoid sinus thrombosis; Operation without ligation of the internal jugular vein; recovery.

W. Sohier Bryant, New-York; Exhibition of a pa-

tient recovered from recent operation for epidural abscess.

Beide Fälle bringen unserem Leserkreise nichts Neues.

Charles J. Kipp, Newark; A fatal case of purulent inflammation of the middle ear; caries and necrosis of temporal bone; suppuration of labyrinth; plastic pachymeningitis interna and purulent leptomeningitis. With temperature chart.

Die Besprechung erfolgt an anderer Stelle.

W. Sohier Bryant, New-York; Demonstration of instruments. A phonographic acumeter.

Ist zu einer kurzen Wiedergabe des Inhaltes nicht geeignet, weil eine Besprechung ohne die erläuternde Textfigur nicht recht verständlich wäre.

Derselbe; Exhibition of instruments. The front bent gouge, adapted to bone surgery.

Das empfohlene Instrument ist ein vorn abgebogener Hohlmeißel, welcher sich in seiner Form allerdings wesentlich von dem Parreidtschen und Stackeschen gebogenen Meißel unterscheidet.

Aus dem, dem Sitzungsbericht vorangehenden allgemeinen Bericht des Sekretärs der Gesellschaft Dr. Jack (Frederick, L) erfahren wir, daß die Gesellschaft 10 Ehrenmitglieder hat, darunter aus deutsch redenden Ländern nur Prof. Politzer aus Wien. An ordentlichen Mitgliedern zählt die amerikanische otologische Gesellschaft 147, welche allen Teilen der Vereinigten Staaten angehören.

XVIII.

Wissenschaftliche Rundschau.

7.

Reuter (Ems), Beitrag zur Prüfung der Gehörschärfe mit der Flüsterstimme. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. S. 91.

Verfasser empfiehlt, für die Hörprüfung mittelst der Flüstersprache aus „isozonalen" (d. i. in Bezug auf Tonhöhe der gleichen Gruppe angehörigen) und gleich intensiven Lauten einsilbige Wörter zusammenzustellen, die in allen ihren Bestandteilen gleichmäßig percipiert werden und bei denen daher das Erraten nach Möglichkeit ausgeschlossen ist. Der Tonstufe von C bis d^2 gehören die Vokale u und o und die Konsonanten r, w, m und n an, der Tonstufe von d^2 bis fis^3 die Vokale bezw. Diphthongen a, e, i, ö, ü, au, eu und ei und die Konsonanten t, k, f, s, sch, z an. Nach ihrem Durchdringungsvermögen lassen sich die Vokale und Konsonanten in drei Gruppen scheiden, die schwächste aus u, o, m, n, w, v, die mittlere aus au, eu, ü, ö, p, t, k, die stärkste aus a, e, i, ei, s, sch, z bestehend. Aus diesen Elementen werden drei Gruppen von Prüfungswörtern zusammengestellt: 1. Wurm, Uhr, Ruhr, Rum, Mohr, Ohr, Rohr, Ohm, Rom auf 7 bis 10 m hörbar, 2. Tau, Teut, Tück, Töff auf 16 bis 20 m hörbar, 3. Schach, Sechs, Schieß, Scheich, Aß, See auf 32 bis 42 m hörbar. Natürlich kommen für die Hörweite auch noch äußere Umstände, wie die Deutlichkeit der Artikulation des Untersuchenden, die Hörschärfe der Versuchsperson, die Beschaffenheit und Lage des Untersuchungsraumes, in Betracht, doch werden unter denselben Bedingungen die Wörter der gleichen Gruppe immer in der gleichen Entfernung verstanden. Man kann nach Verfasser mit dieser Methode ferner den Gedanken Wolfs, partielle Taubheit mit der Flüstersprache festzustellen, konsequent durchführen. Sowohl bei normaler Hörschärfe, als bei vollkommen gleichmäßiger Herabsetzung der letzteren findet man eine Reihe von drei Werten, die unter sich annähernd im Verhältnis von 1 : 2 : 4 stehen, so daß, wenn dieses nicht der Fall ist, eine ungleichmäßige Herabsetzung der Hörschärfe vorliegt. Steigt die oben erwähnte geometrische Reihe rascher an, so wird es sich um eine Baßtaubheit handeln, dagegen um Diskanttaubheit, wenn dieses langsamer geschieht, oder wenn die Reihe sogar abfällt. Wenn die Proportionalität zwischen Anfang und Ende erhalten, der mittlere Wert aber unverhältnismäßig niedrig ist, so wäre der seltene Fall einer Erkrankung des Nerv. acusticus (nach Gradenigo) zu diagnosticieren. **Blau.**

8.

Wittmaack, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik zu Heidelberg.) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. XLVII. 2. u. 3. S. 123.

1. Knochennekrose am Facialissporn. Nach der wegen chronischer Otitis med. suppur. vorgenommenen Totalaufmeißelung war die fötide Eiterung noch nach 5 Jahren nicht zum Stillstand gekommen, und die Untersuchung ergab als Ursache hierfür neben sonst epidermisierter Paukenhöhle reichliche Granulationen in der Gegend des Facialissporns und in deren Mitte halbkugelig hervorragend eine weißgraue, blutleere (nekrotische) Knochenpartie. Abtragen dieser mit dem Meißel, Entfernung der Granulationen mit der Cürette, Austupfen der Höhle mit Höllensteinlösungen und Einblasung von Borairol führten zu schneller Heilung. Die mikroskopische Untersuchung des entfernten Knochenstückchens ließ nirgends die Bildung einer Demarkationszone erkennen, sondern zeigte, daß eine Einschmelzung der Nekrose ganz nach Art der physiologischen Knochenresorption mit gleichzeitiger Bildung frischen Knochens sich eingeleitet hatte. Ob eine nekrotisch gewordene Knochenpartie als Sequester ausgestoßen oder resorbiert und durch neuen Knochen ersetzt wird, hängt nach Verfasser wohl von der Art der Entstehung und vielleicht auch der Größe der Knochennekrose ab. Zu letzterem Ausgang neigen die nur durch Ernährungsstörung, ohne Übergreifen der Entzündung auf den Knochen, entstandenen kleinen Nekrosen, wie sie infolge entzündlicher Thrombose der zuführenden Gefäße oder arteficiell durch Überhitzung des Knochens bei unvorsichtiger Anwendung rotierender Fraisen, durch zu ausgedehntes Cürettement der mukös-periostalen Bedeckung oder auch zu ausgedehnte Anwendung blutstillender Mittel (Adrenalin und Wasserstoffsuperoxyd) bei der Operation zustande kommen. Der Sequestrierung verfallen hingegen die umfangreicheren Nekrosen, bei denen der entzündliche Prozeß längs der den Knochen durchbohrenden Gefäße auf diesen und seine Markräume übergegriffen hat. Ferner wurde beobachtet, daß trotz der vieljährigen Eiterung die bloßliegende Oberfläche des Knochenstückchens nirgends arrodiert war. Es wird daraus geschlossen, daß (entgegen Scheibe) der freie Eiter und die sich in ihm entwickelnden Mikroorganismen niemals eine Knocheneinschmelzung veranlassen, sondern daß dazu die Einwirkung zelliger Elemente (die dem Bindegewebe entstammen) notwendig ist. In klinischer Hinsicht wird zur operativen Entfernung auch kleiner oberflächlicher Knochennekrosen — mit dem Meißel bezw. bei Sitz an der Promontorialwand mit kleinen Fraisen — geraten, da auf ihre Sequestrierung nicht mit Sicherheit zu rechnen ist und sie jahrelang die Eiterung unterhalten können.

2 Otitis media chronica desquamativa mit Labyrintheiterung bei einem Kaninchen. Der Durchbruch war durch das runde Fenster zustande gekommen, die Membrana tympani secundaria fehlte vollständig, die Nische zum runden Fenster war mit dickem Exsudat erfüllt, das sich von hier aus kontinuierlich in die Labyrinthräume (Vestibulum, unterste Windung beider Schneckentreppen) fortsetzte. Verfasser trennt die Otitis chronica desquamativa, bei der stärkere Granulationsbildung, stärkeres tumorartiges Wachstum der eingedrungen sich cystisch abschnürenden Epidermis und erheblichere Veränderungen am Knochen vermißt werden, von dem Cholesteatom. Er bestreitet ferner das Vorkommen von „Bogengangfisteln“ bei chronischen, nicht mit Cholesteatom oder Tuberkulose komplicierten Eiterungen und glaubt, daß, wo sich Defekte am Bogengang bei solchen vorfinden, sie auf Sequestrierungen am Bogengangknochen, vielleicht noch vom akuten Stadium her, zurückgeführt werden müssen.

3. Bulbusthrombose und Meningitis nach Mittelohreiterung Die isolierte Thrombose des Bulbus venae jugularis war durch Überleitung von Infektionsträgern entlang der aus dem Paukenhöhlenboden kommenden und in den Bulbus mündenden kleinen Venen entstanden, sie war erst in den Anfängen eitrigen Zerfalls begriffen und hatte daher klinisch

noch keine Symptome gemacht. Bemerkenswert und noch nicht beschrieben ist der Weg, auf welchem sich die Meningitis entwickelt hatte, insofern nämlich die Infektionserreger vom Mittelohr aus entlang der den Paukenhöhlenboden durchbohrenden kleinen Gefäßchen und Nervenästchen bis in die Nervenscheiden der Nervi glosso-pharyngeus, vagus und accessorius und dann innerhalb dieser wieder centralwärts bis in die Meningen vorgedrungen waren.

4. Polypoid-schleimige Degeneration der Paukenhöhlenschleimhaut bei chronischer Schwerhörigkeit. Die Veränderungen, welche in der Paukenhöhle des in den zwanziger Jahren verstorbenen Mannes gefunden wurden, glichen ganz den von Preysing bei der Otitis media der Säuglinge beschriebenen, sie persistierten vielleicht noch aus der Kindheit her oder waren erst später infolge eines chronisch-entzündlichen Prozesses entstanden. Die gleichzeitige Atrophie des Ramus cochlearis und des Ganglion spirale ließ sich als eine Inaktivitätsatrophie oder als Überbleibsel einer früheren entzündlichen Affektion des Nerv. acusticus deuten.

Blau.

9.

Watsuji (Kioto). Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan. Ebenda S. 142.

Elastische Fasern finden sich nach den Untersuchungen des Verfassers außer in der Haut- und Schleimhautschicht des Trommelfells auch in dessen Membrana propria reichlich, und zwar hat jedes Bündel der Trommelfellfasern, radiäre und zirkuläre, 3—5 und mehr solcher um und in sich, die dem Bündel genau parallel verlaufen und sehr fein, sowie ganz gerade, nicht gekräuselt, sind. An den Radiärbündeln vermitteln sie die Verfilzung mit dem Periost des Hammergriffs und dem Ringwulst. Desgleichen sind in der Pars flaccida des Trommelfells sehr viele elastische Fasern enthalten, die von der oberen Peripherie konvergierend nach der Insertion am Proc. brevis ziehen. In der Membrana tympani secundaria lassen sich nur zwei Schichten von elastischen Fasern unterscheiden, die eine in der Submucosa der Paukenhöhle, die andere in der Membrana propria; dagegen fehlen sie in der innersten Schicht des Nebentrommelfells. Am Vestibulum und den Bogengängen wurden spärliche, sehr zarte elastische Fasern unter dem Epithel, im zarten Bindegewebe, ferner im perilymphatischen Balkenwerk und in der periostalen Schicht der häutigen Bogengänge, besonders in der Raphe, gefunden, sie wurden vermißt in der Membrana lucida. Die Schnecke zeigt elastische Fasern einmal im Periost beider Treppen, ferner besteht in der Membrana Reissneri ein Netz von solchen, das sich mit dem ebendaselbst vorhandenen bindegewebigen Netz durchflicht und mit ihm in die Lamina spiralis und das Ligamentum spirale fortsetzt, und drittens besitzen die Substantia propria der Crista und das Ligamentum spirale elastische Fasern von wahrscheinlich derselben Anordnung, wie in der Membrana Reissneri. In der knorpeligen Tuba endlich scheidet eine an elastischen Fasern reiche derbe Schicht das im lockeren Bindegewebe gelagerte Drüsengewebe und die subepitheliale Schicht von einander (entsprechend Schwalbes zirkulärer Faserung). Über die elastischen Fasern der Paukenhöhlenschleimhaut, der Gelenke, der Knöchelchen, der Falten und Muskelsehnen wurde nichts Neues gefunden. Die geschilderten Verhältnisse waren bei Erwachsenen und Kindern, sowie allen untersuchten Tieren (Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühner, Tauben) nahezu die gleichen.

Blau.

10.

Hammerschlag (Wien). Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. II. Über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Ebenda S. 147.

Verfasser ist durch seine Untersuchungen an 134 Zöglingen der Wiener israelitischen Taubstummenanstalt zu folgenden Ergebnissen gekommen:

1. Ein nach der Zusammensetzung des Materiales wechselnder, immer aber relativ großer Prozentsatz aller Taubstummen stammt aus konsanguinen Ehen. Dieser Prozentsatz schwankt bei den verschiedenen Autoren zwischen 2,1 und 9,1 Proz., er kann aber bei gewissen Konfessionen, bei denen die Inzucht eine größere Rolle spielt, wie bei den Juden, 20 Proz. übersteigen (in Verfassers Statistik 20,15 Proz.).

2. Der Prozentsatz der konsanguinen Taubstummen steigt bedeutend an, sobald nur die kongenitale Taubstummheit, auf die es hier allein ankommt. berücksichtigt wird (6,6 bis 28,35 Proz., in Verfassers Statistik 31.25 Proz.). Die auch hier beobachteten Verschiedenheiten beruhen auf der zur Zeit noch nicht fehlerlos durchführbaren Sonderung der tatsächlich kongenital Taubstummen und auf der nach verschiedenen Nationen, Örtlichkeiten und Konfessionen schwankenden Häufigkeit der konsanguinen Ehen.

3. Der Konsanguinitätsquotient der Ehen, aus welchen Taubstumme hervorgegangen sind, übertrifft den allgemeinen Konsanguinitätsquotienten des betreffenden Landes um das Zwei- bis Neunfache, selbst dann, wenn alle Taubstummen ohne Unterschied des Gebrechens berücksichtigt werden.

4. Teilt man die Ehen in solche mit je 1, 2, 3 oder mehr taubstummen Kindern und rechnet man nur die aus letzteren beiden Gruppen entsprossenen Kinder zu den sicher kongenital Tauben, so zeigt sich dasselbe Ergebnis; in Verfassers Statistik waren von 95 Ehen mit je 1 taubstummen Kinde 14 gleich 14,74 Proz. konsanguin von 18 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern 4 gleich 22,22 Proz. von 9 Ehen mit je 3 oder mehr taubstummen Kindern 5 gleich 55,55 Proz. Es ist somit eine Beziehung zwischen kongenitaler Taubheit und Blutsverwandtschaft der Eltern erwiesen, in der Art, daß letztere die Entstehung der Taubheit bei den Kindern begünstigt.

Blau.

11.

Alexander, Über die Anlegung einer Jugularis-Hautfistel in Fällen otogener Pyämie. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Wien.) Ebenda. S. 167.

Um in Fällen otogener Pyämie, in welchen sich die Unterbindung der Jugularis am Halse als notwendig erweist, für den untersten Teil des Sinus, den Bulbus und das obere Jugularisstück eine ausreichende Drainage zu schaffen, empfiehlt Verfasser anstatt der üblichen doppelten Ligatur und Durchschneidung das folgende Operationsverfahren. Nach Freilegung der Vene werden zwei Ligaturen in gegenseitiger Entfernung von etwa 1½ cm um sie geschürzt, das zwischen ihnen liegende Venenstück wird auf einige Millimeter Länge gespalten und, wenn sich die Vene blutleer zeigt, die centrale Ligatur geknotet. Alsdann wird die Vene knapp über der unteren Ligatur durchschnitten und nach Entfernung der oberen Ligatur die von der Punktion herrührende Längsincisionsöffnung mit der Schere bis an das Ende der durchschnittenen Vene verlängert, worauf schließlich die nun annähernd ovale Öffnung des peripheren Venenendes durch eine Reihe von Knopfnähten zirkulär in dem oberen Wundwinkel des Hautschnittes befestigt wird. Die Hautwunde wird durch Knopfnähte oder Michelsche Klammern verkleinert und durch ein in den unteren Winkel geführtes Gazestreifchen drainiert. Wenn sich bei der Punktion strömendes Blut in der Jugularvene vorfindet, befestigt man nach Knotung auch der oberen Ligatur das obere Jugularis-

ende knapp unterhalb der Ligatur durch Nähte in dem Hautwundwinkel. Die Ligatur bleibt zunächst geschlossen, sie kann aber, wenn bei der ersten Operation das Blut unter vermindertem Druck oder nur in Tropfen hervorkam, schon am nächsten oder übernächsten Tage, sonst etwas später, geöffnet werden. Ein in der Vene enthaltener Thrombus wird entfernt. Der lokale Wundverlauf gestaltet sich derart, daß bei normal fortschreitender Wundheilung am Gehörorgan, bezw. des Sinus, des Bulbus und des oberen Jugularstückes die Sekretion durch das periphere Venenende abnimmt, rein serös wird, und daß zuletzt (gewöhnlich nach 1—2 Wochen) die Vene obliteriert, wonach die Halswunde vollkommen geschlossen erscheint. Mündet die Vena faciei communis höher oben in die Jugularis, so wird unterhalb ihrer Mündungsstelle operiert und sie vorher natürlich unterbunden; mündet sie tiefer, so wird die Jugularis oberhalb ihrer Mündungsstelle eröffnet und der Blutstrom bleibt somit in der Vena facialis erhalten. Die untere Unterbindung soll nicht unnötigerweise zu weit centralwärts verlegt werden. Als Indikationen für die Jugularisoperation überhaupt werden bezeichnet: 1. vor der Operation am Ohre das sicher diagnosticierte Vorhandensein einer Bulbus- oder Jugularisphlebitis, 2. während der Sinusoperation der Nachweis, daß die entzündlichen Veränderungen oder die Thrombose weiter centralwärts reichen, als bis an diejenige Stelle, an welcher der Sinus gegen den Bulbus venae jugularis einwärts zieht. Im letzteren Falle wird die Operation am Ohre unterbrochen und erst nach Vollendung der Jugularisoperation fortgeführt. Zur Erläuterung werden 13 in der beschriebenen Weise operierte Fälle mitgeteilt, von denen 9 in Heilung ausgegangen sind, 4 tödlich geendet haben. Blau.

12.

Oppikofer, Jahresbericht der otolaryngologischen Klinik und Poliklinik (Prof. Siebenmann) in Basel vom 1. Januar 1901 bis 31. Dezember 1902. Ebenda. S. 209.

Nach einem Bericht über die Einrichtungen der Klinik und Poliklinik und über die Krankenbewegung in den beiden bezeichneten Jahren werden folgende bemerkenswerte Fälle mitgeteilt.

1. Eitrige Sinusthrombose rechts und perisinuöser Abszeß nach akuter Otitis media ohne Trommelfellperforation bei einem 25jährigen Mädchen. Hohes remittierendes oder intermittierendes Fieber, zur Zeit der Operation Allgemeinbefinden so schlecht, daß baldiger Tod befürchtet wurde. Sinus der zerstörten medialen Wand einer Terminalzelle direkt anliegend, von Eiter umspült, mit nekrotischer Außenwand, riß beim Sondieren ein und enthielt einen central zerfallenen und geruchlosen vereiterten Thrombus von nur geringer Länge. Unterbindung der Jugularis, die trotz schmerzhafter retromaxillarer Schwellung (ebenso wie der Bulbus) sich normal verhielt. Nach der Operation noch beiderseits metastatische Pneumonie und Pleuritis und Zunahme der schon vorher vorhandenen Neuritis optica. Trotzdem schnelle Heilung.

2. Eitrige Sinusthrombose rechts nach chronischer Mittelohreiterung mit Cholesteatom bei einem 7½jährigen Knaben. Der Sinus war in der Nähe des Bulbus an seiner äußeren vorderen Wand nekrotisch, so daß bei Wegnahme der deckenden Knochenschicht der fötide Eiter sofort hervorstürzte. Jugularisunterbindung 2 Tage später wegen ziemlich starker Blutung aus dem Bulbus jugularis. Tod unter Fortdauern der pyämischen Erscheinungen, bei der Sektion wurden metastatische Abszesse in beiden Pleurahöhlen und in den Lungen und Hämorrhagien in der Blasenschleimhaut gefunden. Der dem Sinusinnern entnommene jauchig riechende Eiter enthielt das Bacterium coli in Reinkultur.

3. Perisinuöser Abszeß links nach akuter Otitis media ohne Trommelfellperforation bei einem Mädchen von 25 Jahren, durch das Emissarium mastoideum unter das Periost der äußeren Schädeloberfläche durchgebrochen. Subjektive Beschwerden fehlten bis auf zeitweise Schmerzen zu Anfang,

später Schwindel, leichte Temperatursteigerung und Rombergsches Phänomen. Trommelfellbefund und Hörweite zur Zeit der Operation normal. Die Eröffnung des Abszesses geschah unter Wegleitung seiner spontanen Durchbruchsöffnung, das Antrum mastoideum wurde nicht freigelegt. Heilung. Der Abszeßeiter enthielt eine Reinkultur von Pneumokokken. In der Epikrise bemerkt Verfasser, daß von 44 auf der Baseler Ohrenklinik in den letzten 6 Jahren operierten Extraduralabszessen (37 der hinteren, 2 der mittleren, 5 beider Schädelgruben) 19 auf der rechten und 25 auf der linken Seite saßen, sie waren 26 mal durch eine akute und 18 mal durch eine chronische Ohreiterung hervorgerufen und betrafen 28 mal das männliche, 16 mal das weibliche Geschlecht. Dem Alter nach stellte das 3. und 6. Dezennium relativ die meisten Erkrankten.

4. Tuberkulöse Mittelohrentzündung links bei einem halbjährigen Mädchen, mit Empyem des Warzenfortsatzes, zuerst sich von dem Bilde einer gewöhnlichen akuten Otitis media und Mastoiditis nicht unterscheidend. Auch waren sonst keine Zeichen von Tuberkulose nachweisbar. Die Operation aber ergab das Vorhandensein ausgedehnter Nekrose (im Granulationsgewebe des Antrum zahlreiche typische Langhanssche Riesenzellen), und diese nahm weiterhin in ausgiebigster Weise zu, ebenso wie die tuberkulösen Erscheinungen seitens der Lungen, des Darms usw. immer mehr hervortraten. Komplete Facialislähmung. Zuletzt entwickelte sich auch noch auf Grund einer Rhinitis eine akute rechtsseitige Otitis media purulenta ohne Tuberkelbacillen im Ohreiter. Bei der Sektion wurde Tuberkulose des Larynx, der Lungen und des Darms, ferner Kleinhirn- und Ponstuberkel gefunden. Der Nervus facialis war durch Nekrose zugrunde gegangen, der Canalis Falloppiae zeigte sich in der Gegend der hinteren Paukenhöhlenwand eröffnet und leer.

5. Sarkom des rechten Mittelohres bei einem 7¾jährigen Mädchen, in das Labyrinth und (billardkugelgroß) in die Schädelhöhle hineinwachsend mit Verdrängung der Hirnsubstanz vom Temporal- und Parietallappen nach der entgegengesetzten Seite. Erstes Krankheitssymptom war eine Facialislähmung gewesen. Mittelohreiterung hatte nicht bestanden. Der Versuch einer Operation des Tumors blieb erfolglos, da dieser sich nicht total entfernen ließ. Dem Tode, der etwa ½ Jahr nach Konstatierung der Facialislähmung eintrat, gingen allgemeine Hirndrucksymptome (Erbrechen, Kopfschmerz), ferner Neuritis optica, rechtsseitige Oculomotorius- und Trigeminusparese, Parese der entgegengesetzten Körperhälfte vorauf. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als polymorphzelliges Sarkom mit hyaliner Beschaffenheit der Intercellularsubstanz im Haupttumor. Ihr Ausgangspunkt war vermutlich die Übergangsstelle vom Aditus in das Antrum mastoideum gewesen.

6. Chronische Mittelohreiterung links bei einem 22jährigen Manne mit Cholesteatom und Verdacht auf eine intracranielle Komplikation wegen des Vorhandenseins von Schwindelanfällen mit Bewußtlosigkeit, sehr starken Schmerzen im Hinterkopf und über dem linken Auge, Erbrechen, Temperatursteigerung bis 38,8°, leichter linksseitiger Ptosis, Schwäche der rechten Hand, beiderseitiger Neuritis optica. Die zwischen Hirnabszeß und Hirntumor schwankende Diagnose neigte sich letzterem zu. Bei der Exploration des Groß- und Kleinhirns wurde kein Eiter gefunden. Die Sektion ergab ein über kastaniengroßes, pilzförmig gestaltetes Gliom des vierten Ventrikels. Beide Labyrinthe verhielten sich trotz des sehr stark erhöhten intracraniellen Druckes normal. Das im linken Aditus sitzende stecknadelkopfgroße Cholesteatom war in der Art entstanden, daß die Shrapnellsche Membran schlauchartig nach innen bis in den Aditus hineingezogen worden war, dann eine Perforation des Grundes des Blindsackes stattgefunden hatte und dadurch der einwachsenden Epidermis der Weg direkt in den Aditus mit Überspringung der eigentlichen Paukenhöhle eröffnet wurde.

7. Linksseitige Orbitalphlegmone infolge von Durchbruch eines käsigen Kieferhöhlen- und eines Siebbeinzellenempyems in die Orbita bei einem 39jährigen Manne. Mehrfache Schüttelfröste. Eröffnung der linken Kieferhöhle von der Fossa canina aus und Erweiterung der an ihrer Decke befindlichen Durchbruchsstelle in die Orbita. Da hiernach keine Besserung ein-

trat, Eröffnung der Orbita vom inneren Augenwinkel aus und der mit ihr communicierenden mittleren Siebbeinzellen. Drainage nach der Nase und nach der Kieferhöhle. Heilung. Bemerkenswert war die nach Verfasser bisher noch nicht nachgewiesene Metaplasie der Kieferhöhlenschleimhaut, insofern sich in den Falten der gewulsteten Schleimhaut deutlich geschichtetes Plattenepithel, ohne Verhornung der oberflächlichen Schichten, vorfand.

8. Orbitalphlegmone rechts bei einem 33jährigen Mädchen im Anschluß an eine Periostitis alveolaris des Oberkiefers. Starke Kopfschmerzen, hohes Fieber mit Schüttelfrösten, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. Kieferklemme. Gleichzeitig Otitis media purulenta chronica dextra, die aber mit dem Krankheitsbilde in keinen Zusammenhang gebracht wird. Eröffnung der Orbita von der Kieferhöhle aus, ohne Eiterentleerung. Während die Protrusion des Bulbus, die Schwellung und Rötung der Lider, sowie die Chemosis zurückgingen, bestand das Bild der Pyämie fort, ferner trat schmerzhafte Schwellung in der Gegend der rechten Parotis ein, und die Kieferklemme steigerte sich. Daher Freilegung des Sinus transversus und cavernosus, beide äußerlich normal, wurden nicht eröffnet. Tod 4 Tage später. Sektionsbefund: Eitrige Thrombose des rechten Sinus cavernosus und Meningitis purulenta. Rechtsseitiger stinkender Abszeß zwischen den Musc. pterygoideus externus und internus. Multiple Abszesse im Zellgewebe der rechten Orbita. Abgesackter Abszeß im linken sternalen Teile des Zwerchfellansatzes. Die Fortleitung von der Periostitis alveolaris aus hatte in diesem Falle der Plexus pterygoideus internus übernommen; ob die Orbitalphlegmone oder die Sinusthrombose das Primäre waren und welche von diesen die andere hervorgerufen hatte, wird zweifelhaft gelassen. Blau.

13.

Imhofer (Prag), Nachbehandlung nach Nasenoperationen. Zeitschrift f Heilk. 1904. XXV. Bd. (Neue Folge V. Bd.) Heft IX. Wien und Leipzig bei W. Braumüller.

In erschöpfender Weise sind vom Verfasser die Grundsätze ausgeführt, welche bei der Nachbehandlung der blutigen Nasenoperationen beobachet werden müssen. In kritischer Weise werden dabei die drei Hauptpunkte erörtert, auf welche es bei der Nachbehandlung ankommt, die Blutung, die Wundreaktion und die Beeinflussung anderer Organe, sei es in der Nachbarschaft des Operationsfeldes, sei es ferner liegender. Vollkommen stimmen wir mit Verfasser überein, wenn er die Trockenbehandlung nach Nasenoperationen, insbesondere nach Caustik, für die beste Prophylaxe gegen Mittelohrentzündungen hält.

Wer aus eigener Erfahrung weiß, welche Mißgriffe immer noch vorkommen auf dem hier einschlägigen Gebiete, der wird es dem Verfasser Dank wissen, daß er die ganze Materie nicht nur in erschöpfender Weise dargestellt, sondern daß seine Vorschläge durch die ihnen gegebenen allgemein-chirurgische Begründung auf den Leser auch überzeugend wirken. Grunert.

14.

Quix (Utrecht). Die Stimmgabel als Tonquelle in der Otologie und Physiologie. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLVII. 4. S. 323. 1904.

Verfasser sucht in vorliegender Arbeit nach den in der Literatur vorhandenen Angaben und eigenen Untersuchungen die physikalischen Vorgänge auseinanderzusetzen, wie sie sich bei einer klingenden Stimmgabel abspielen, und zwar mit Rücksicht auf die Verwendung der Stimmgabel seitens der Ohrenärzte zu Hörprüfungszwecken. Er bespricht nacheinander die Schwingungsform und das Verhältnis der Intensität des Grundtones zu den Obertönen, welche letztere sich niemals vollständig ausschalten lassen

sodann die Bewegung der Luft in der Umgebung der Stimmgabel, wobei sowohl die sich wellenförmig verbreitende und als Schall empfundene periodische Bewegung als die von der Stimmgabel ausgehenden progressiven und wirbelnden Strömungen erörtert werden, drittens die Intensität des Schalles einer Stimmgabel, wobei Verfasser noch einmal seine schon in früheren Arbeiten niedergelegten Ansichten über die Abnahme der Intensität während des Ausklingens der Gabel, ihre Feststellung für jeden Augenblick der Klingzeit und für jeden Abstand und die darauf sich gründende Berechnung der Hörschärfe auseinandersetzt, sowie daß jede Stimmgabel ihre individuelle Tonstärke und Ausklingkurve hat und demgemäß diese Kurve und das aus ihr folgende Dekrement (Dämpfung etc.) für jede Stimmgabel gesondert bestimmt werden muß, und endlich viertens die Bewegung des Stieles der Gabel Verfasser resümiert, daß dem Gesagten zufolge die Stimmgabel allerdings ein sehr kompliziertes Instrument ist, daß es aber keine andere Tonquelle gibt, deren physikalische Eigentümlichkeiten leichter zu übersehen wären und die man in der Otologie anwenden könnte. Die Stimmgabel bietet als Vorteile ihre fast absolut konstante Tonhöhe, ferner Unveränderlichkeit durch äußere Einwirkungen, Bequemlichkeit beim Mitführen, leichte Anwendungsweise, großen Intensitätsumfang, sowie die Möglichkeit, mit ihr die Gehörschärfe durch Knochenleitung zu bestimmen und diese mit dem Gehör durch Luftleitung zu vergleichen. Man muß also nicht auf die Stimmgabel verzichten, sondern suchen, sie näher kennen zu lernen. Erwähnt sei noch, ebenfalls schon aus früheren Arbeiten des Verfassers, daß er für die quantitative Bestimmung der Hörschärfe in höheren Tonlagen (2—5 gestrichene Oktave) Orgelpfeifen den Stimmgabeln vorzieht. Blau.

15.

Spalding (Portland Me.) Über Ohrgeräusche mit dem Vorschlag einer sorgfältigeren musikalischen Notierung derselben. Ebenda S. 371.

Verfasser hält es für nützlich, in jedem Falle von Ohrgeräuschen ihre Tonhöhe an der Hand der Tastatur eines Klaviers festzustellen und musikalisch zu notieren, eventuell (bei Paukenhöhlenexsudaten) bei verschiedenen Kopfstellungen des Patienten. Wenn letzterer den durch ein musikalisches Instrument hervorgebrachten Ton seines Ohrgeräusches angenehm empfindet, soll es sich um einen labyrinthären Ursprung des Geräusches handeln, während die Ursache in Leitungshindernissen liegt, wenn der Eindruck ein unangenehmer ist, der Ton rauh klingt und für das Ohr empfindlich ist. Zur Behandlung empfiehlt Verfasser: Ergotin subkutan oder intramuskulär eingespritzt, besonders über oder in den Deltamuskel, Jodglyzerin über dem Warzenfortsatz und namentlich in der Hautfalte an der Anheftungsstelle der Ohrmuschel appliziert, Elektrolyse gegen und durch die Labyrinthfenster hindurch auf dem Wege durch das Trommelfell, Lucaes Drucksonde, Hypnose, lokale Heißluftbehandlung, Eintreibung zerstäubter Albolenelösungen in das Mittelohr, Thiosinamin 3mal täglich 0,06—0,12 g, Applikation des galvanischen Stromes und Tonbehandlung mit dem Geräusch entsprechenden Tönen. Blau.

16.

Hammerschlag (Wien). Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. III. Weitere statistische Ermittelungen über die Beziehung zwischen hereditär-degenerativer Taubstummheit und der Konsanguinität der Erzeuger. Ebenda S. 381.

Zur Bestätigung der von ihm erhaltenen Resultate über die Beziehungen zwischen Konsanguinität und Taubstummheit (vergl. dieses Archiv (Bd. XLIV S. 223) hat Verfasser seine Untersuchungen auf ein Material von 237 taubstummen Kindern ausgedehnt. Von diesen waren 107 taubgeboren, 130

später ertaubt. und zwar stammten die taubgeborenen zu 39,25 Proz., die erst später ertaubten zu nur 10 Proz. (die Gesamtheit der Kinder zu 23,2 Proz.) aus konsanguinischen Ehen. Mit Bezug auf das multiple Auftreten der Taubstummheit in derselben Familie als Kriterium ihres kongenitalen Charakters wurde Folgendes gefunden. Von den 168 Ehen mit je einem taubstummen Kinde waren 14,3 Proz. konsanguin, von den 28 Ehen mit je 2 taubstummen Kindern 28,57 Proz., von den 15 Ehen mit je drei und mehr taubstummen Kindern 57,14 Proz. Es wird dadurch die Bedeutung der Konsanguinität der Erzeuger für die Aetiologie der hereditär-degenerativen Taubstummheit aufs neue dargetan. Blau.

17.

Hamm (Braunschweig). Ein Fall von Spaltbidung an der vorderen knöchernen Wand der Oberkieferhöhle. Ebenda S. 387.

Bei der 25 Jahre alten Patientin bestanden starke linksseitige Gesichtsschmerzen, Anschwellung des Gesichts und Schmerzhaftigkeit bei Druck. Zähne gesund, die Durchleuchtung und Probepunktion der Kieferhöhle von der Nase aus ergab ein negatives Resultat. Ebenso wurde bei der Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus die Höhle sekretfrei und ihre Schleimhaut ohne krankhafte Veränderung gefunden; dagegen zeigte sich an der vorderen Wand ein horizontal verlaufender Spalt von etwa 3—4 cm Länge und zwischen $1/2$ und 1 cm wechselnder Breite, mit dünnen scharfen Rändern, fast wie bei kariösem Knochen. Nach der Operation sofortiges und dauerndes Verschwinden aller Beschwerden. Zur Erklärung des Krankheitsbildes wird eine primäre Knochenentzündung aus unbekannter Ursache angenommen, welche durch die lokale Blutentziehung bei der Operation zum Stillstand und zur Rückbildung kam. Der Spalt in der Kieferhöhlenwand war angeboren oder vielleicht während eines früher überstandenen gelben Fiebers erworben. Im Anschluß berichtet Verfasser über einen Fall operativ geheilter Pachymeningitis purulenta, bei dem letztere desgleichen auf einen (angeborenen) Defekt im Knochen zurückzuführen war. Zehnjähriger Knabe mit rechtsseitiger akuter eitriger Mittelohrentzündung und dazutretendem hohem Fieber (39.8°), Schwellung und starker Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, Facialislähmung. Bei der Operation zeigte sich nach der Eröffnung der Warzenfortsatzhöhle in der Öffnung eine graugrünliche, mißfarbene elastische Masse, nach deren Beiseiteschieben sich aus dem Antrum reichlich Eiter entleerte. Sofort danach eine starke Blutung, die die Tamponade notwendig machte. Die Diagnose wurde (fälschlich) auf Blosliegen und Ruptur des Sinus gestellt. In den nächsten Tagen fortdauerndes Fieber und Eiterverhaltung durch die beschriebene weiche Masse. Letztere wurde punktiert, wobei kein Blut, sondern etwa $3/4$ g einer ganz dunklen serösen Flüssigkeit austraten, so daß es sich demnach nicht um den Sinus, sondern um die Dura mater handelte, die durch eine Knochenlücke in das Antrum mastoideum gelangt war. Nach Erweiterung der Operationsöffnung ergab sich ferner, daß das Loch an der Decke des Antrum über bohnengroß und daß die Dura mater an den Rändern desselben fest mit dem Knochen verwachsen war. Hierin hatte auch der Grund gelegen, daß die eitrige Pachymeningitis sich nicht weiter ausgebreitet hatte. Sofort nach der Punktion fing die Dura in normaler Weise zu pulsieren an; Temperaturerhöhungen traten nicht mehr auf. die Facialislähmung ging zurück, und der Fall endete in Genesung. Als Ursache für den Übergang der Erkrankung auf den Gesichtsnerven wurde ein zweiter Knochendefekt in der tiefsten Ecke des Antrum von etwa Linsengröße gefunden. Blau.

18.

Scheibe (München). Aetiologie und Pathogenese des Empyems im Verlauf der akuten Mittelohreiterung. Zeitschrift für Ohrenheilkunde Bd. XLVIII. 1 u. 2. S. 1—107. 1904.

Durch Untersuchungen an eigenem und dem Ambulatorium und der Privatpraxis Bezolds entstammendem Material hat Verfasser die Fragen

zu lösen unternommen, warum bei der akuten Mittelohrentzündung nur in einem kleineren Teile der Fälle Knochenfisteln sich bilden. und was für ein Knochenprozeß dem gewöhnlich als Caries bezeichneten Knochendefekte zu Grunde liegt. Die Ergebnisse, zu welchen er dabei gekommen ist, sind folgende. Solange im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung das Sekret genügend abfließen kann, tritt wenigstens im widerstandsfähigen Organismus keine Knochenzerstörung ein, während im widerstandslosen Körper allerdings auch bei vollständig freiem Abfluß nekrotische Zerstörung der Knochenwand entstehen kann. In der Paukenhöhle erzeugt der Druck des Eiters selbst bei imperforiert bleibendem Trommelfell höchstens vereinzelte lakunäre Arrosion der Knochenwand, aber niemals eine fistulöse Einschmelzung, nicht einmal bei Verschluß der Trommelfellöffnung durch Granulation, der sogenannten Zapfenform. Ebensowenig entsteht an den pneumatischen Zellen des Warzenfortsatzes ein fistulöser Durchbruch, solange das Sekret nicht unter erhöhtem Drucke steht, vielmehr ist die Voraussetzung eines solchen stets eine Sekretverhaltung, hervorgerufen durch eine Verstopfung des Ausführungsganges der Zelle infolge von Schleimhautwucherung. Ein besonderer Einfluß des einen oder anderen Eitercoccus auf die Entstehung der Empyeme ließ sich nicht nachweisen. Bei Kindern bilden sich Knochenfisteln schneller und werden sie größer als bei Erwachsenen. Bei den im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen auftretenden Empyemen ist ebenfalls die Einschmelzung eine schnellere, aber außerdem die Heilung eine langsamere; der Hauptunterschied indessen liegt darin, daß bei der dyskrasischen Form die Schleimhaut der Zelle stellenweise zu Verlust gegangen ist und der bloßgelegte Knochen weiß verfärbt und manchmal bereits als Sequester abgestoßen gefunden wird. In Fällen, in denen die Schleimhaut der ganzen Zelle nekrotisch zerstört ist, z. B. bei Phthise, kann überhaupt kein Überdruck und demgemäß auch keine fistulöse Einschmelzung der Knochenwand (wohl aber Knochennekrose) zu Stande kommen. Empyeme mit fistulösem Knochendurchbruch können sowohl bei noch fortbestehendem Ausfluß aus der Trommelfellöffnung als auch nach Verschluß derselben oder bei Fehlen jeder Perforation entstehen. In den letzteren beiden Fällen hatte nach Verfasser der Verschluß der Zelle stattgefunden, als die Eiterung in ihr noch nicht ganz geheilt war, wie beim Tubenabschluß war eine Hyperaemia ex vacuo eingetreten, aber zum Unterschiede von dieser wurde nicht Serum ausgeschieden, sondern die noch vorhandene Eiterung verstärkt Stets aber war auch in solchen Fällen die Paukenhöhle ursprünglich mitbeteiligt gewesen, eine primäre Osteomyelitis des Schläfenbeins hat Verfasser nie gesehen. Der Grund dafür, daß große Empyeme weit häufiger als kleine angetroffen werden, liegt einerseits in der von Bezold hervorgehobenen stärkeren Disposition der großen Zellen, andererseits in der Möglichkeit, daß kleine Empyeme bisweilen in große Zellen durchbrechen und so unserer Beobachtung entgehen. Wegen der stärker entwickelten Zellen sind Empyeme bei Erwachsenen verhältnismäßig häufiger als bei Kindern, auf der linken Seite häufiger als auf der rechten, zum Teil auch deswegen bei Männern häufiger als bei Frauen.

Die histologischen Untersuchungen des Verfassers bei 14 Fällen von Empyemen (7 genuin, 6 im Verlaufe von Allgemeinerkrankungen, 1 zweifelhaft) haben folgendes Resultat ergeben. Die Schleimhaut war in ein dickes, gelapptes, an der Oberfläche nacktes Granulationsgewebe umgewandelt, desgleichen erschien ihre periostale Schicht stark verdickt und von Rundzellen infiltriert, doch war niemals Eiter zwischen Schleimhaut und Knochen vorhanden. Bei Bestehen von Allgemeinerkrankungen war je nach der Schwere dieser die Schwellung geringer und das Epithel erhalten. Nach Durchbruch der Fistel erfuhr das Granulationsgewebe eine fortschreitende bindegewebige Umwandlung, die sich bei den genuinen Fällen schneller als bei den sekundären vollzog. In gleicher Weise zeigte sich das Markparenchym sehr stark gewuchert, und zwar vorzugsweise auf Kosten der kompakten Substanz, doch wurde auch hier niemals freier Eiter gefunden (zum Unterschiede von der primären infektiösen Osteomyelitis). Die Knochengrundsubstanz zeigte dreierlei Formen von Resorptionsvorgängen, einmal an der Wand der Em-

pyemzelle und der benachbarten Markräume lakunäre Arrosion durch Osteoklasten, zweitens Resorption durch Volkmannsche Kanäle und drittens eine bisher noch nicht beschriebene Form, die schwammartige Veränderung des Knochens, bei welcher durch entzündliche Aufquellung der in der Corticalis massenhaft vorhandenen (unverkalkten) Sharpeyschen Fasern die Wand ihrer feinen Kanälchen oberflächlich eingeschmolzen wird. Daneben wurden aber auch regelmäßig Appositionsvorgänge beobachtet, gekennzeichnet durch das Auftreten von Osteoblasten und nach dem Durchbruch durch die Neubildung osteoider Substanz, welche stets den freien Fistelrand freiließ, sich zuerst in den entfernteren Markräumen entwickelte, dann an der Wand der Zelle am reichlichsten auftrat und nur in den letzterer nächstgelegenen Markräumen durchweg zurückstand. Wie überall, machten sich auch am Knochengewebe die Heilungsvorgänge in den genuinen Fällen früher und ausgedehnter bemerkbar als in den sekundären Der Durchbruch der Knochensubstanz geschah an der Innenfläche des Warzenteils anders als an seiner äußeren; an der Corticalis wurde der durch Resorption vorbereitete Knochen durch das andrängende wuchernde Markgewebe an einer Stelle vollständig perforiert, dann wurden auch die Weichteile der Schleimhaut und des Markes vorgewölbt, eitrig eingeschmolzen und durch Blutungen zerrissen, und somit stand dem Austritt des Eiters weiter nichts im Wege. Das Vorkommen von Nekrose des Knochens am Fistelrand oder an der Oberfläche unter dem abgehobenen Periost wird für letzteren Ort bestritten, für ersteren nur als ein ausnahmsweises betrachtet. Bemerkenswert war, daß, wo das äußere Periost noch erhalten gefunden wurde, weder der vom Warzenfortsatz durchbrechende Eiter noch bei der Operation das stumpfe Elevatorium die osteoblastische Schicht desselben von der Knochenoberfläche zu trennen vermocht hatte.

Verfasser rekapituliert, daß er die Bezeichnung „Empyem" auf die Fälle von Zelleneiterung mit Überdruck beschränkt wissen will; ist eine Fistel entstanden (linsengroßer, mit gut aussehenden Granulationen gefüllter Defekt, in der Umgebung erweiterte Gefäßlöcher), so paßt der Ausdruck „Empyema necessitatis". Den Sammelbegriff „Caries" möchte er als nur zu Verwirrung Anlaß gebend verbannt und durch die einzelnen Krankheitsbilder „Einschmelzung, Nekrose, Druckusur und Knochenneubildung" ersetzt wissen. Sodann faßt er noch einmal die Resultate seiner drei Arbeiten über destruktive Erkrankung des Knochens (vergl. auch dieses Archiv Bd. LXI S. 158) in folgender Weise zusammen Eiter, der nicht unter erhöhtem Drucke steht, mag er geruchlos oder zersetzt sein, zerstört im gesunden Organismus den Knochen überhaupt nicht, sondern es bildet sich ausschließlich die während des späteren Stadiums hier in allen Fällen eintretende Verdickung und Verdichtung des Knochens (Osteosklerose bei langer Dauer der Eiterung). Im geschwächten Körper aber kann auch ohne erhöhten Druck Nekrose entstehen. Ist der Druck erhöht (Sekretverhaltung), so entsteht im gesunden Organismus bei geruchlosem Eiter Einschmelzung, bei zersetztem Eiter Nekrose; bei Allgemeinerkrankungen leichterer Art (Influenza) können infolge von Sekretverhaltung, und zwar auch bei geruchlosem Sekret, beide destruktive Knochenprozesse gemischt vorkommen, schwere Allgemeinerkrankungen (Phthise) machen keine Retention, können aber trotzdem Nekrose erzeugen. Sekretverhaltung kommt im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung zustande, wenn an den Warzenzellen ein Mißverhältnis zwischen der Weite des Zellenhalses und der Menge des Eiters besteht. In der Paukenhöhle bilden sich keine Knochenfisteln, da das Trommelfell als Sicherheitsventil wirkt. Bei der chronischen Mittelohreiterung kommt Sekretverhaltung fast ausschließlich nur bei den mit Cholesteatom komplizierten Fällen vor, und zwar durch Verlegung der nach außen führenden Öffnung mit Cholesteatommassen oder Polypen. Die nicht mit Cholesteatom komplizierten Eiterungen, d. h. diejenigen mit zentraler Perforation (Bezold), bewirken Retention nur ganz ausnahmsweise. Blau.

19.

Bezold (München). Weitere Untersuchungen über „Knochenleitung“ und Schallleitungsapparat im Ohr. Ebenda S. 107.

Derselbe. Nachträgliche Bemerkung während der Korrektur über das Gehörorgan des erwachsenen Wales. Ebenda S. 171.

Verfasser ist durch eine Reihe neu angestellter Versuche zu folgenden Ergebnissen gekommen. 1) Schallwellen, welche aus der Luft die Schädeloberfläche treffen, vermögen kein Gehör für Töne und daher auch nicht für die Sprache zu vermitteln, soweit (wie bei dem ganzen unteren Teil der Skala bis zur kleinen, manchmal sogar bis zur eingestrichenen Oktave) der Verschluß des Gehörganges ausreichend gemacht werden kann, um ihr Eindringen auf dem natürlichen Wege durch den Gehörgang zu verhindern. Das relativ gute Sprachgehör bei angeborener (doppelseitiger) Gehörgangsatresie widerspricht dem nicht, denn einmal mögen hierbei die Schallwellen ihren Weg teilweise durch die dauernd offenstehende Tuba in das Lumen der Paukenhöhle finden, sodann können stärkere Schallwellen leicht direkt in letztere gelangen, da die Verschlußplatte des von Luft erfüllten Paukenhöhlenraumes gegen die Außenwelt gewöhnlich keine besondere Dicke besitzt, und endlich bietet auch die kraniotympanale Leitung in diesen Fällen günstigere Verhältnisse als in der Norm infolge der häufig vorhandenen, mehr oder weniger starken Fixation der Steigbügelfußplatte im ovalen Fenster und des Verschlusses des äußeren Gehörganges. 2) Wird eine größere stark schwingende Stimmgabel dem Schädel genähert, ohne ihn aber direkt zu berühren, so kann der Schädel durch die von ihr ausgehenden Luftschallwellen in schwache Mitschwingung versetzt werden. 3) Soweit jedoch der Geprüfte diese Töne hört (z. B. wenn die Gabel dem den Gehörgang verschließenden Finger oder der Hand genähert wird), geschieht es nicht durch die Knochenleitung, sondern vermittelst der in Schwingung versetzten Gehörgangsluft und vielleicht der Überführung durch die Gehörgangswände zum Trommelfell und zum Schallleitungsapparat. 4) Bei direktem Aufsetzen des Stimmgabelstieles auf die Oberfläche des Schädels ist die Leitungsfähigkeit dieses mitsamt seinen Weichteilen eine sehr vollkommene, wie die Möglichkeit beweist, den Ton durch mehrere (sechs) Köpfe hindurchzuleiten. 5) Auf ihrem Wege durchsetzen diese Schallwellen sowohl das Labyrinth, als auch, wie durch die Versuche von Lucae, Politzer, Berthold, Nagel und Samojloff, Mader bewiesen worden ist, den Schallleitungsapparat, welcher dabei entsprechend den Angaben von Helmholtz als Ganzes Massenschwingungen ausführt. 6) Jedoch gelangen nicht alle den Schädel und das Labyrinth durchlaufenden Schallwellen zur Hörperception, sondern 7) es beschränkt sich diese aller Wahrscheinlichkeit nach gleichwie in Luft- auch in Knochenleitung ausschließlich auf diejenigen Schallwellen, welche auf ihrem Wege zum Labyrinth den Schallleitungsapparat, speziell den Steigbügel, passiert haben, und es bleiben die Schallwellen, welche das Labyrinth direkt, d. h. ohne geeignete Vermittlung des Schallleitungsapparates treffen, für uns unhörbar. Als Beweis hierfür wird die verhältnismäßige Kürze der Hördauer in Knochenleitung gegenüber der Hördauer in Luftleitung beim Rinneschen Versuche, sowie die Beobachtung angeführt, daß bei Auskultation des Schädels durch einen zweiten Untersucher letzterer den mittelbar oder unmittelbar jenem zugeleiteten Stimmgabelton besser hört, als der Untersucher selbst. 8. Aber auch von den Schallwellen, welche zum Schallleitungsapparat gelangen, scheinen nur diejenigen für das Gehör in Betracht zu kommen, welche diesen Apparat mitsamt der auf ihm ruhenden Labyrinthwassersäule als Ganzes in transversale Schwingungen, d. h. In- und Exkursionen, versetzen. 9. Aus der Gesamtheit der vorliegenden Beobachtungstatsachen und theoretischen Erwägungen können wir die Schlußfolgerung ziehen, daß auch die abgestimmten Fasern der Membrana basilaris im Cortischen Organ nur durch ihre Hin- und Herbewegung in transversaler Richtung eine Hörreaktion in den Cortischen Zellen hervorzurufen vermögen, und daß 10. die Aufgabe des Schallleitungsapparates für die Hörfunktion darin besteht, die longitudinalen Schallwellen der Luft, ebenso wie die den

Schädel direkt durchsetzenden longitudinalen Schallwellen in transversale Schwingungen umzuwandeln, welche allein imstande sind, die nervösen Endapparate des Ohres in perzipierbare Mitschwingungen zu versetzen. Unter den Beobachtungstatsachen, welche für die Unentbehrlichkeit der Schallleitungskette als Überleitungsweg für die Schallwellen sprechen, werden auch die von Bönninghaus beim Walschädel gefundenen Verhältnisse erörtert, insofern hier eine direkte Überleitung von der Schädeloberfläche auf dem Knochenwege zum Labyrinth viel mehr vermieden als gesucht ist und, da auch die Nische des runden Fensters mit Weichteilen verschlossen ist, den Schallwellen einzig der Weg durch die Gehörknöchelchenkette und das ovale Fenster übrig bleibt. Nur darin stimmt Verfasser mit Bönninghaus nicht überein, daß, während letzterer die Fortleitung innerhalb der Gehörknöchelchenkette und im Labyrinth als eine molekuläre betrachtet, Verfasser vielmehr der Ansicht ist, daß auch beim Wal eine Massenbewegung des ganzen Apparates mit Ausnahme der beiden außer Funktion getretenen Anfangsglieder, des Trommelfells und des Hammers, stattfindet. Blau.

Personal- und Fachnachrichten.

Am 16. Januar starb in Amsterdam der außerordentliche Professor an der dortigen städtischen Universität Dr. Ambroise Arnold Guillaume Guye im Alter von 65 Jahren (geboren am 17. August 1839 in Maastricht). Er gehörte zu den bekannten Ohrenärzten der Gegenwart und ist besonders durch seine Eigenschaft als Generalsekretär des periodischen internationalen Congresses der medicinischen Wissenschaften, welcher 1879 in Amsterdam tagte, weit über die Grenzen seines Vaterlandes rühmlich bekannt geworden. Mit seinem Namen ist die Einführung des Wortes „Aprosexie“ in die medicinische Terminologie verknüpft. Unser Archiv verdankt seiner Feder eine kleine Arbeit: „Die Einführung von Bougies in die Tuba Eustachii und das künstliche Emphysem“ (Bd. II. S. 16ff.).

Am 23 Januar 1905 starb einer der Mitarbeiter unseres Archivs, Privatdozent Professor Dr. L. Jacobson in Berlin infolge eines Herzfehlers nach langem, schmerzvollem Krankenlager im Alter von 52 Jahren. Er war länger als ein Jahrzehnt Assistent der Berliner Universitäts-Ohrenklinik unter Lucae. Für unser Archiv hat er eine größere Anzahl bemerkenswerter Arbeiten geschrieben. Rühmlich bekannt gemacht hat sich der Verstorbene durch sein Lehrbuch der Ohrenheilkunde, welches in der 3. Auflage in Gemeinschaft mit Dr. Blau erschienen ist.

Der erste Assistent der Halleschen Universitäts-Ohrenklinik Priv.-Doc. Professor Dr. K. Grunert ist vom Unterrichtsministerium mit der ärztlichen Leitung des Ambulatoriums der Klinik betraut worden.

Nachtrag zu der Arbeit des Dr. Haike-Berlin: „Experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der Wirkung des Natrium salicylicum und des Aspirins auf das Gehörorgan“. (Dieses Archiv. Bd. LXIII. S. 78.)

Durch ein Versehen des Setzers und ein Übersehen dieses Versehens seitens des Verfassers ist bei obiger Arbeit die Überschrift fortgelassen worden: „Aus dem pharmakologischen Institut der Kgl. Universität zu Berlin (Director: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Liebreich)“, was auf Wunsch des Autors hierdurch berichtigt wird. Schwartze.

XIX.

Topographisch-anatomische und klinische Untersuchungen über den Lymphgefäfsapparat des äufseren und des mittleren Ohres.

Von

Dr. A. Most,

leitendem Arzte der chirurgischen Abteilung des St. Georgkrankenhauses in Breslau.

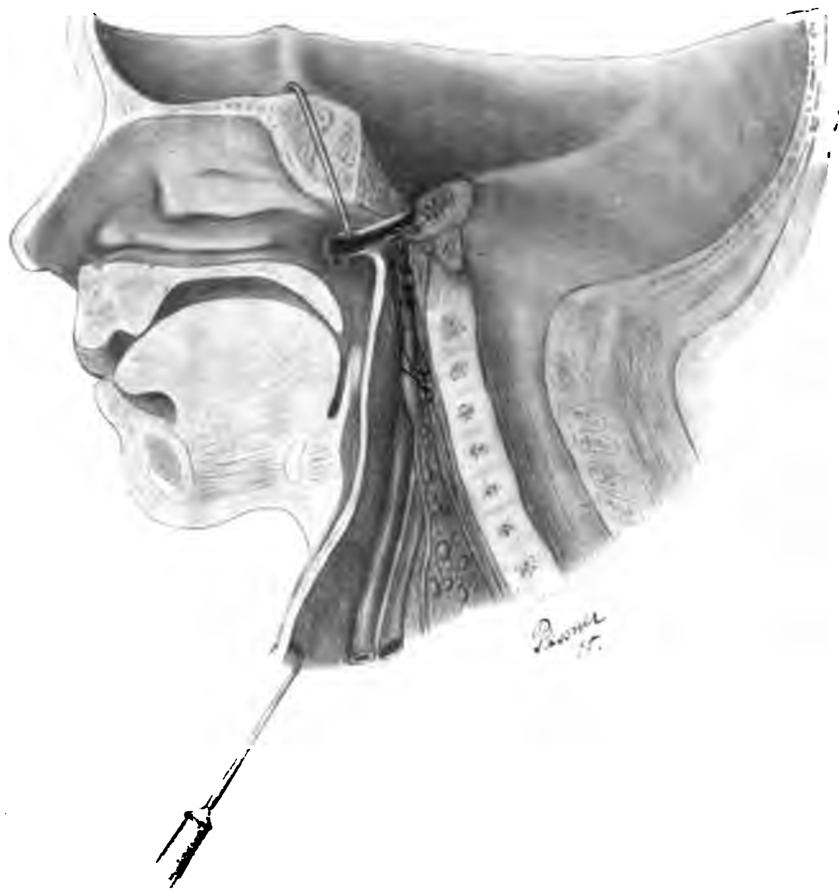
(Mit 3 Abbildungen.)

(Fortsetzung von Seite 203 des zweiten und dritten Heftes.)

II. Die Lymphgefäße des mittleren Ohres.

Die Lymphgefäße des mittleren Ohres stehen durch die Lymphkapillaren der Tuba Eustachii mit jenen der seitlichen Rachenwand in Verbindung. Bei ihrer Darstellung durch Injektion wird man mit jenen der Tuba Enstachii beginnen müssen. Während jedoch die seitliche Rachenwand und besonders das Orificium tubae sehr dichtmaschige Lymphgefäßnetze besitzen, so daß ihre Injektion für den Geübten relativ leicht ist, nehmen die Lymphgefäße in der Tuba selbst rasch an Caliber ab entsprechend dem zarten Charakter der dort befindlichen Schleimhaut. Sie bilden dort zarte, langmaschige Netze, die ich bis in die Nähe der Paukenhöhle hin verfolgen konnte. Die abführenden Lymphgefäße sind anscheinend spärlich, wenigstens waren bei meinen Injektionsversuchen mitunter nur eines, mitunter zwei, selten drei oder mehr Gefäßstämmchen gefüllt. Sie verließen dann die hintere Circumferenz der Tube, traten dort durch die schwielige derbe Wandung hindurch, um zwischen ihr und dem Knochen nach unten und hinten zu ziehen. Regelmäßig gelangten sie auf diese Weise zu einer Drüse, welche der hinteren Rachenwand von hinten aufliegt, nahe am Winkel, mit dem dieselbe in die seitliche Rachenwand umbiegt. Diese Drüse ist jener retropharyngeale Lymphknoten, der für den retropharyngealen Drüsenabsceß von Bedeutung ist. Aus dieser Drüse ziehen alsdann einige abführende Lymphstämme hinter dem großen Gefäß-Nervenstrang des Halses und hinter dem Grenzstrang des

Sympathicus verlaufend, zu jenen lateralen tiefen cervicalen Lymphknoten, welche, seitlich von den großen Gefäßen, in Fett einge-



Figur 111. Die Lymphgefäße und die regionären Lymphdrüsen der Tuba Eustachii.

Erklärung. Sagittaler Schädeldurchschnitt. Die Tuba ist, nach Aussägung eines Teiles des Keil- und Felsenbeines, bis zur Paukenhöhle hin gespalten und wird durch eine Klammer nach oben gespreizt gehalten. Zarte Netze in der Tuba. Mehrere Gefäße verlassen sie an der hinteren Circumferenz und ziehen zu den Gl. retropharyngeales lat., welche zu zwei gezeichnet, eine größere, darunter eine kleinere, links und nach oben von dem Ganglion cervicale suprem. zu sehen sind. Durch sie hindurch oder an ihnen vorbei ziehen Gefäße zu den Gl. cervical. prof. lat., welche rechts unten vom Gefäßnervenstrang zu sehen sind und dort den Scalenis, von denen sie abgezogen gezeichnet sind, aufliegen.

bettet, den Scalenis aufliegen. An besonders gut gelungenen Injektionspräparaten verliefen auch einige Gefäße an dem retropharyn-

gealen Lymphknoten vorbei, also von der Tube aus hinter dem Gefäßnervenstrang direkt zu den seitlichen tiefen Cervicaldrüsen.

Die Topographie dieses regionären Drüsengebietes stimmt also mit jener überein, die ich bei meinen Untersuchungen über die Lymphgefäße des Rachens und über den retropharyngealen Drüsenabsceß festgestellt habe. Dort wurde die Lage der hier in Betracht kommenden Drüsen mit ihren Lymphgefäßverbindungen und besonders die Lage der retropharyngealen Drüsen an Präparaten von Kindern und von Erwachsenen genauer studiert, so daß der Klarheit wegen jene Beschreibungen nochmals hier erwähnt seien.

Danach befindet sich am Pharynx beim Neugeborenen constant ein größerer Lymphknoten. Er liegt etwa in Atlashöhe, nahe dem Winkel der hinteren zur seitlichen Schlundkopfwand. Daselbst ist er eingebettet in das Bindegewebe der Fascia buccopharyngea und liegt vor den seitlichen Teilen des Musculus rectus capitis anterior. Man findet ihn ausnahmslos nächst der Carotis interna und median von ihr, meist unweit ihrem Eintritt in den Canalis caroticus des Schädels. Nach dem Munde hin projiciert ist diese Drüse demnach ungefähr in Höhe des weichen Gaumens, also entsprechend den höchsten Partien des Cavum pharyngo-orale und seitlich etwa hinter den Mandeln zu suchen. Diese beschriebene Lage des Lymphknotens ist constant und variiert nur innerhalb gewisser Grenzen: mitunter tritt er nämlich ein wenig lateralwärts, teilweise vor und hinter die Carotis interna, seltener medianwärts mehr auf die hintere Wand des Pharynx über, oder er tritt unbedeutend tiefer an der Carotis interna nach unten. Meist ist es beim Neugeborenen nur eine Drüse, nicht selten sind es zwei, ganz ausnahmsweise mehr an der Schlagader entlang liegende Drüsen. Bei kleinen Kindern hingegen, welche an Drüsenschwellungen des Halses litten, fanden sich nicht selten drei vergrößerte Drüsen vor. Nach Ansicht der Autoren sollen, wie ich in den beiden citierten Abhandlungen erwähnte, diese typhischen Lymphknoten nach dem dritten Lebensjahre atrophieren. Demgegenüber konnte ich damals nachweisen, daß sie auch im höheren Alter noch zu finden sind; es war meist je eine Drüse vorhanden, mitunter fehlte sie auf der einen Seite, seltener schien sie beiderseits zu fehlen. Wiederholt war sie Sitz krankhafter, tuberkulöser oder krebsiger, Prozesse.

Das Quellgebiet dieser Drüsen ist ein außerordentlich großes, da die Lymphkapillaren der Schleimhaut des Rachens sowohl,

wie jene des Naseninneren und auch wahrscheinlich diejenigen der Nasennebenhöhlen in ihr Bereich gehören. Unsere jetzigen Untersuchungen haben nun gezeigt, daß auch die Lymphgefäße der Ohrtrompete in diesen seitlichen Retropharyngealdrüsen ihre erste Station haben.

Meine früheren Injektionsversuche lehrten fernerhin, daß aus jenen Drüsen die Gefäße, hinter dem großen Gefäßnervenstrang und hinter dem Grenzstrang des Sympathicus, seitlich und abwärts zu den seitlichen, tiefen Cervicaldrüsen hinziehen, daß aber auch zahlreiche Gefäße, besonders aus den Quellgebieten des Rachens, an jener retropharyngealen Drüse vorbei, direkt zu den besagten Halsdrüsen gelangen.

Auch hiermit stimmen also, wie wir weiter oben schon sahen, unsere jetzigen Untersuchungen über die Lymphgefäße der Tuba überein. Die Glandula retropharyngealis lateralis ist der erste und wichtigste regionäre Lymphknoten für das Quellgebiet der Tuba Eustachii.

Die lateralen, tiefen cervicalen Lymphknoten stellen aber auch hier wiederum, wie an gewissen Partien des äußeren Ohres, sowohl die erste, als auch die zweite Etappe für die Lymphgefäße des mittleren Ohres dar.

In einem meiner Präparate (Nr. VIII) verließen einige Gefäße nicht allein die hintere, sondern auch die vordere Circumferenz des Tubenrohres. Dieselben ließen sich aber in dem prätubalen Gewebe nicht weiter verfolgen. In einem weiteren Präparate (Nr. V) zogen die abführenden Lymphgefäße anscheinend auch aus dem Capillargebiet der Tube, aus deren hinterer Circumferenz, ebenfalls nach vorn und unten, median von der Carotis interna abwärts zu jenen tiefen Cervicaldrüsen, die an der Jugularis interna liegen; doch hier waren bei der Injection auch die Lymphkapillaren am Tubeneingang in der seitlichen Rachenwand mitgefüllt, und nach meinen früheren Untersuchungen über den Lymphapparat des Rachens werden gerade von den Lymphadern, die in der Gegend des pharyngealen Tubenwulstes verlaufen, ebenfalls beide Stromesrichtungen gespeist: sowohl jene nach hinten zu den retropharyngealen Drüsen, als auch die nach vorn und unten zu den Drüsen an der Jugularis communis steuernde Richtung. Da also in der Tube selbst ähnliche Verhältnisse obzuwalten scheinen, wie an deren pharyngealen Ostium,

so sei es gestattet, nochmals auf meine früheren Untersuchungen über den Lymphapparat des Rachens zurückzugreifen.

Dieselben haben ergeben, daß von den hinteren Teilen der seitlichen Pharynxwand die Lymphgefäße lediglich nach hinten zu den retropharyngealen Drüsen und durch sie, oder an ihnen vorbei, in der beschriebenen Weise zu den seitlichen tiefen cervicalen Drüsen gelangen. Je weiter man nun bei der Injection an der seitlichen Pharynxwand nach vorn kommt, desto mehr füllen sich auch die nach vorn und unten ziehenden Lymphgefäße. Etwa am pharyngealen Tubenostium ist die Grenzscheide und zwar insofern, als man von hier aus beide Stromesrichtungen injicieren kann. In der Gegend der Gaumenbögen und Tonsillen wird die maßgebende Abflußrichtung der Lymphe jene, welche zu den vorderen Halspartien führt. Es sammelt sich nämlich die Lymphe in etwa drei bis fünf Abflußkanälen, welche in ziemlich direktem oder nur leicht gewundenem Verlauf hinter dem Biventer und Hypoglossus und vor der Jugularis interna nach vorn, seitwärts und unten ziehen, um zu Drüsen zu gelangen, welche an und auf der Jugularis interna und lateral von ihr etwa in Höhe der Carotisteilung liegen. Dabei ist stets der größere, constant in oder an dem von der Vena facialis anterior und Jugularis interna gebildeten Winkel gelegene Lymphknoten mit injiciert. Diese eben geschilderten Drüsen communicieren durch Gefäße selbstredend mit den anderen, auch den seitlichen tiefen Cervicaldrüsen. Mit anderen Worten, diese vordere Stromesrichtung begibt sich zu jenen tiefen Halsdrüsen, welche ich weiter oben als mediane Gruppe den mehr lateral gelegenen gegenüberzustellen versuchte.

Wenn nun so die Gegend des pharyngealen Tubenostium eine Art Grenzscheide in dem beschriebenen Sinne darstellt, so liegt von vornherein die Vermutung nahe, daß in der Tube selbst ähnliche Verhältnisse obwalten. Hier konnte ich allerdings experimentell nur die hintere zur Retropharyngealdrüse ziehende Stromesrichtung in einwandsfreier Weise dartun, während dem die andere Stromesrichtung, ein Abzweigen von Gefäßen vor der Carotis interna abwärts, in den beiden Präparaten angedeutet schien.

Wie dem nun auch sei, die Lymphkapillaren der Tube hängen mit jenen der seitlichen Rachenwand continuierlich zusammen; und gerade nach dem Pharynx hin nehmen die Lymph-

adern der Ohrtrompetenschleimhaut beträchtlich an Kaliber zu. Praktisch kommen sonach beim Studium der Lymphbahnen der Tube und des Mittelohres die geschilderten Lymphgefäßverhältnisse des pharyngealen Tubenostiums stets in Betracht, und dies besonders, da bei den nahen räumlichen Beziehungen dieser Teile krankhafte Prozesse sich nur allzu leicht von der einen Partie auf die andere fortpflanzen können.

Die Lymphgefäßnetze der Tubenschleimhaut entsenden also — kurz gesagt — ihre abführenden Gefäße einerseits nach hinten unten zu den Glandulae retropharyngeales laterales und durch diese hindurch oder an ihnen vorbei zu den Glandulae cervicales profundae (laterales). — Dieser Weg wurde durch meine Untersuchungen einwandsfrei nachgewiesen. Anzunehmen ist fernerhin, nach Analogie der topographisch-anatomischen Verhältnisse am pharyngealen Tubenostium und in Anbetracht zweier Präparate, wo die gedachten Abflußwege angedeutet erschienen, daß auch in der Tube Lymphbahnen nach vorn und unten zu den Glandulae cervicales profundae (medianes) gelangen, die an der Jugularis communis liegen.

Nach Poirier und Cunéo (33) kommen als regionäre Drüsen für die Tube noch die Ganglions sous-parotidiens in Betracht. Sie liegen zwischen Parotis und Pharynx. Bis jetzt ist mir der Nachweis dieser regionären Drüsen noch nicht gelungen.

Die Lymphkapillaren der Paukenhöhle selbst und jene des Trommelfelles konnte ich, wie gesagt, mittelst der Injectionsmethode noch nicht darstellen. Hier müssen wir also auf die bekannten Untersuchungen Kessels zurückgreifen, welche dieser Autor mit der Imprägnation erzielt hat.

Das Trommelfell besitzt danach drei Lagen von Lymphgefäßen[1]). Die erste derselben gehört dem Cutisüberzug, die zweite dem sogenannten Schleimhautüberzug, und die dritte vermittelnde der Membrana propria an. In der Cutis bilden dieselben in ihren letzten Ausbreitungen feinste, unmittelbar unter dem Rete Malpighi gelegenen Netze, die mit scharfen seitlichen Conturen den Blutkapillaren angeschmiegt, dieselben an zahlreichen Stellen überbrücken und allmählich in Kapillaren übergehen. Diese kreuzen sich oftmals mit den Blutkapillaren und

1) Vgl. Nr. 18. S. 357, **Schwalbe**, Nr. 35. S. 460 und **Stricker**, Nr. 42. S. 851.

sammeln sich schließlich zu selbständigeren größeren Stämmchen, die entweder nach hinten und oben oder gleich den Blutgefäßen ringsherum nach der Peripherie zu verlaufen. So werden also nach der Peripherie hin die Lymphkapillaren weiter, sammeln sich in größere Stämmchen, die in die Lymphgefäße des äußeren Gehörganges übergehen.

In der Schleimhautlage finden sich ebenfalls, jedoch nur spärliche und gegen den Sehnenring zu gelegene subepitheliale Netze, welche mannigfache Anschwellungen zeigen. Dieselben ziehen entweder nach der Peripherie und stehen am Sehnenring mit den Lymphgefäßen der Paukenhöhlenschleimhaut im Zusammenhang, oder sie dringen durch Lücken der Gruberschen Fasergerüste hindurch, um dort mächtige, sinusartige Erweiterungen darzustellen; diese gehen wieder in enge, mit klappenartig wirkenden Einschnürungen versehene Kapillaren über, welche die Membrana propria durchsetzen, so daß also fast sämtliche Lymphgefäße des Trommelfelles mit den in der Cutis liegenden communicieren.

Die Lymphgefäße der Paukenhöhlenschleimhaut zeigen nach Kessel eine ähnliche Anordnung, wie im Trommelfell und bilden ein vorzugsweise in der tieferen periostalen Schicht gelegenes Röhrensystem mit kugeligen Erweiterungen und starken seitlichen Ausbuchtungen (vgl. Schwalbe, Nr. 35. S. 517).

Wir dürfen sonach annehmen, daß die Lymphgefäße der Tube durch ein continuierliches Kanalsystem, welches von den zarten und anscheinend wohl spärlichen Kapillaren der Pauke und der dreifachen Gefäßschicht des Trommelfelles mit ihren perforierenden Adern gebildet wird, mit den Lymphgefäßen des äußeren Gehörganges in Verbindung stehen.

Zusammenfassung.

Das bisher Gesagte läßt sich also kurz in folgendem zusammenfassen:

Die Ohrmuschel besitzt reiche dichte Netze von Lymphgefäßen, welche im äußeren Gehörgang einen zarteren Charakter annehmen und sonach schwieriger durch die Injection darzustellen sind. Das Trommelfell selbst zeigt sowohl an der Cutis- wie Schleimhautseite je ein Kapillarnetz, welche durch perforierende Gefäße miteinander in Verbindung stehen. Die Kapil-

laren des Netzes in der Cutisschicht des Trommelfelles erweitern sich nach der Peripherie hin und gehen in die Lymphgefäße des äußeren Gehörganges über. Die spärlichen Kapillarnetze der Schleimhautschicht stehen am Sehnenring mit jenen der Paukenhöhlenschleimhaut in Zusammenhang. In der Pauke sind die Lymphgefäße in ähnlicher Weise angeordnet, wie in der Schleimhautschicht des Trommelfelles.

Am Tubenostium des Pharynx andererseits sind wiederum dichtmaschige Kapillarnetze ausgebreitet, welche in der Tube selbst dünn und zart werden und sich bis an die Paukenhöhle verfolgen ließen.

Es ist sonach ein continuierliches Kapillarnetz anzunehmen, welches von der Ohrmuschel und dem äußeren Gehörgang durch das Trommelfell hindurch nach der Pauke und der Tube und schließlich bis zum Pharynx hin sich erstreckt.

Die regionären Drüsen des äußeren Ohres sind in vier Gruppen einzuteilen: 1. Die präauricularen Drüsen, welche für die Gegend des Tragus und Umgebung und der vorderen und oberen Circumferenz des äußeren Gehörganges regionär sind. Meist sind es zwei nahe der Vena auricularis anterior profunda, zwischen Parotis und Gehörgang gelegene Drüsen. — 2. Die infraauricularen Drüsen, welche für die Gegend des Ohrläppchens und des größeren unteren Teiles der Muschel, sowie für die untere Circumferenz des äußeren Gehörganges regionär sind. Es sind meist mehrere am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, nahe an dessen oberen Ansatz, sonach zwischen ihm und dem unteren Pol der Parotis gelegene, Drüsen. Mitunter ist eine Drüse von Parotisgewebe umschlossen. — 3. Die retroauriculären Drüsen, welche die Lymphe der Ohrmuschel zum Teil in sich aufnehmen. Es sind dies meist zwei hinter dem Ohr dicht unterhalb des Musculus retrahens auriculae gelegene Drüsen. — 4. Die tiefen Cervicaldrüsen, welche an der Vena jugularis interna und seitlich von ihr gelegen sind. Sie nehmen constant direkte Bahnen aus der hinteren, zum Teil auch der unteren Peripherie des äußeren Gehörganges und auch solche aus den hinteren und medianen Teilen der Ohrmuschel in sich auf. Die tiefen Cervicaldrüsen stellen weiterhin die zweite Etappe für das Lymphgebiet des äußeren Ohres dar, da die abführenden Gefäße aus den vorgenannten drei Drüsengruppen in ihnen münden.

Die regionären Drüsen der Tube sind vor allem die Glandulae retropharyngeales laterales. Dieser Lymphknoten, meist einer, seltener zwei, liegt hinter der hinteren Rachenwand, nahe dem Winkel, welchen dieselbe mit der seitlichen Rachenwand bildet, etwa in Atlashöhe. Nach dem Munde hin projiciert liegt er ungefähr in Höhe des Gaumensegels hinter der Gaumentonsille. (Er ist Sitz des sogenannten retropharyngealen Drüsenabszesses der Kinder.) Regionär zur Tube sind ferner noch diejenigen tiefen cervicalen Drüsen, welche seitlich der Vena jugularis communis in Fett eingebettet den Scalenis aufliegen. Sie empfangen sowohl direkte Zuflüsse aus der Tube, als auch indirekte durch die abführenden Gefäße aus der Glandula retropharyngealis lateralis. Ob aus der Tube auch Gefäße nach vorn und unten hindurch direkt zu den tiefen cervicalen Drüsen gelangen, welche am Zusammenfluß der Vena facialis und Jugularis interna liegen, ist nach Analogie der Lymphadern der seitlichen Rachenwand wahrscheinlich, wenn auch anatomisch noch nicht einwandsfrei erwiesen.

Die regionären Drüsen der Paukenschleimhaut und des Trommelfelles gelang es nicht darzustellen. Hier müssen die klinischen Beobachtungen die anatomischen Befunde ergänzen. Wir werden im zweiten Teile unserer Abhandlung sehen, daß für das Trommelfell und die angrenzenden Teile der Pauke die infraauriculären Drüsen durch Vermittlung des äußeren Gehörganges regionär sind. Andererseits müssen wir auch annehmen, daß die Lymphe vom Cavum tympani aus durch Vermittlung der Tube den Glandulae retropharyngeales laterales zuströmt und durch sie oder an ihnen vorbei sich zu den seitlichen tiefen Cervicaldrüsen begibt. Dies besonders — nach unseren klinischen Erfahrungen — im ersten Kindesalter, wo der Lymphgefäßreichtum dieser Schleimhäute ein größerer zu sein scheint.

II. Klinischer Teil.

Ein Blick auf die klinische Literatur lehrt, daß über die Topographie des Lymphgefäßapparates des äußeren und mittleren Ohres nicht in allen Punkten Übereinstimmung herrscht. Auch fällt es auf, daß man über Drüsenaffectionen in den Krankengeschichten eigentlich recht wenig Aufzeichnungen findet.

Am äußeren Ohre sucht der Praktiker, unter Zugrundelegung der Untersuchungsbefunde Sappeys einerseits und der Erfahrung am Kranken andererseits, die regionären Lymph-

drüsen gewöhnlich in der Umgebung der Ohrmuschel und besonders in den subauriculären und präauriculären Drüsen. Kümmel sagt im Handbuch der praktischen Chirurgie: „Das Lymphstromgebiet des äußeren Ohres entleert sich zum großen Teile in die sehr constant in der Grube zwischen Tragus und Wange gelegenen „Glandulae lymph. praeauriculares"; in die fast ebenso constant auf der Sut. squamo-mastoidea gelegenen Drüschen scheint sich dagegen vorzugsweise die Lymphe aus dem Mittelohr zu entleeren".

In den Krankengeschichten, in welchen von malignen Tumoren oder ähnlichen Affectionen des äußeren Ohres und ihren Drüsenmetastasen die Rede ist, findet man gewöhnlich den Unterkieferwinkel oder die Gegend unterhalb des Ohrläppchens als Sitz der sekundären Lymphknoten erwähnt.

Sugár (43) fand bei einem melanotischen Riesenzellensarkom der oberen Fläche des Helix eine nußgroße Drüse unter dem Angulus mandibulae und eine weitere kleinere Drüse drei Centimeter tiefer. Über einen ganz ähnlichen Fall berichtet Szenes (44) in Budapest, bei dem ebenfalls eine melanotische Drüse unter dem Angulus manibulae und weiter unterhalb eine zweite kleinere zu finden war. Zeroni (52) berichtet über einen Fall von Gehörgangskrebs, bei dem einige Drüsen der gleichseitigen Halsgegend vergrößert waren, zu denen sich später noch eine Schwellung der Supralclaviculardrüsen hinzugesellte. In seinem Falle IV waren einige Drüsen an der Jugularis eben noch zu fühlen. Bemerkenswert ist sein dritter Fall, bei dem es sich um einen exulcerierten Krebs an der Innenfläche des linken Tragus und der Fossa chonchae handelte. Hier war hinter dem Ohr eine stark vergrößerte Drüse zu fühlen und ebensolche an der Halsseite und über der Clavicula; doch waren diese nicht sarkomatös, sondern tuberkulös entartet.

In vielen Fällen maligner Neubildungen sind Drüsenschwellungen überhaupt nicht vorhanden, oft wenigstens nicht erwähnt, oder ihre Lokalisation nur allgemeiu, unterhalb des Ohrläppchens angegeben.

In Schwartzes (36) interessantem Falle waren neben den tiefen Cervicaldrüsen auch die Parotisdrüsen befallen. Diese waren auch in dem Freyschen Falle, wo es sich um ein luetisches Ulcus des Ohres handelte, afficiert.

Auch bei Eiterungen der äußeren Gehörgangsgegend sind Lymphdrüsenschwellungen beobachtet und werden bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch angegeben.

Bekannt ist die Druckempfindlichkeit der Gegend vor dem Tragus und die Schwellung der präauriculären Drüsen beim Furunkel des äußeren Gehörganges. „Ist speciell die Falte zwischen Tragus und Wange verstrichen — sagt Kümmel (l. c.) —, so darf man daraus auf eine Otitis externa schließen." Nach unseren Lymphgefäßuntersuchungen ist dies auch durchaus plausibel, besonders wenn der Furunkel sich an der vorderen und unteren Gehörgangswand entwickelt; schickt doch vor allem die vordere Circumferenz des äußeren Gehörgangs ihre Lymphe

zunächst zu den präauriculären Drüsen hin. Interessant in diesem Sinne sind die beiden von Falta (4) mitgeteilten Fälle, bei denen die Ohreiterung mit Parotisabszessen compliciert war, welche, wie mich dünkt, mit größerer Wahrscheinlichkeit lymphogen entstandene Drüsenabszesse waren, als daß sie auf einen direkten Durchbruch des Eiters vom Ohr aus hätten zurückbezogen werden müssen.

Aber auch die subauriculären, an der Vena jugularis externa gelegenen Drüsen, welche ihre Lymphe vor allem aus der unteren Gehörgangswand beziehen, sind bei Otitis externa bekanntlich häufig druckempfindlich und geschwollen.

Die Abszesse in der Warzengegend, welche auch bei Otitis externa beobachtet worden sind, dürften, wie die Autoren meist selbst annehmen, auf einen direkten Durchbruch der Eiterung nach dieser Gegend hin zurückzuführen sein. In einem Falle meiner Beobachtung konnte man die Perforationsöffnung deutlich nachweisen. An und für sich könnten ja auch hier Drüsenabszesse vorkommen, aber nur dann, wenn die Entzündung vom Gehörgang auf die Ohrmuschel übergegriffen haben sollte, denn vom äußeren Ohre entsendet nur die Gegend des Helix, wie unsere Injektionen lehrten, ihre Lymphe zum Teil zu den Glandulae mastoideae.

Bei den entzündlichen Erkrankungen des äußeren Gehörganges finden wir also im allgemeinen die präauriculären Drüsen und auch die subauriculären Lymphknoten afficiert. Bei den Tumoren des äußeren Ohres, besonders jenen der Ohrmuschel sind es vor allem die subauriculären und die tiefen cervicalen Drüsen, welche mit befallen sind. Nur über das Mitergriffensein der Glandulae mastoideae gibt die klinische Literatur wenig Aufschluß; doch auch nach unseren Injektionsversuchen sind die Beziehungen dieser Lymphknoten zum äußeren Ohre nicht so enge und unerläßliche, wie man meinen möchte, da nur der größere Teil der Ohrmuschel seine Lymphe und zwar lediglich zum Teil und anscheinend nicht regelmäßig in jene Drüsen abgibt, während ein großer Teil der abführenden Gefäße an ihnen vorbei zu den subauriculären Drüsen, oder aber direkt zu den tiefen cervicalen Lymphdrüsen sich begibt.

Überhaupt ist eine Einteilung der regionären Drüsen des äußeren Ohres nach den Lymphquellgebieten, wie sie uns die anatomischen Untersuchungen geben, für den Praktiker schwer und dann nur in den ersten Anfängen der Erkrankung möglich;

da bei Ausbreitung des pathologischen Prozesses in dem räumlich so engen Quellgebiet des äußeren Ohres die Grenzen jener Territorien bald überschritten sind, und die Beziehungen derselben zu den einzelnen regionären Drüsengruppen auf diese Weise verwischt werden.

Über die regionären Drüsen des Mittelohres ist klinischerseits wenig bekannt. In der Literatur findet man allerdings wiederholt die Angabe, daß die auf der Schläfenschuppe gelegenen Follikelapparate, also wohl die Glandulae mastoideae, zum Quellgebiete der Pauke gehören.

So sagte doch Kümmel (C. c.): „in die fast ebenso constant auf der Sutura squamo-mastoidea gelegenen Drüschen scheint sich dagegen vorzugsweise die Lymphe aus dem Mittelohr zu entleeren."

Auch E. Jürgens (14) in Warschau, der in seiner Praxis gerade den Drüsenaffektionen seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt hat, ist geneigt, die Drüsenschwellungen am Processus mastoideus wenigstens häufig auf die Erkrankung des Mittelohres zurückzuführen. Den Zusammenhang der Lymphgefäße des Mittelohres mit den Drüsen am Warzenfortsatz denkt sich Jürgens, auf Grund der Untersuchungen Kessels und Grubers, folgendermaßen: Die Lymphkapillaren der Schleimhautschicht des Trommelfelles communicieren durch perforierende Gefäße mit jenen der Cutisschicht, und diese geben wiederum in die Lymphbahnen des äußeren Gehörganges über. Weiter gehen die Lymphbahnen mit dem Perioste des Gehörganges nach dem Warzenfortsatze, dessen Periostalbekleidung nur eine Fortsetzung des Periostes vom äußeren Gehörgang bildet, und setzen sich weiter auch nach der Tiefe hin fort. Da nun die Lymphbahnen des äußeren Gehörganges und jene der Ohrmuschel sich, nach den Autoren in die Drüsen am Warzenfortsatz ergießen, so wäre – wie Jürgens sagt — „die ununterbrochene Verbindung vom Mittelohr zur Mastoideusgegend ersichtlich." Aus den Beschreibungen von Jürgens ist aber nicht ohne weiteres klar, welche Drüsengruppe er meint, indem das eine Mal einer Drüse auf dem Warzenfortsatz, ein anderes Mal wiederum solcher am Rande des Processus oder am Ansatz des Kopfnickers gedacht wird. Anscheinend meint Jürgens sowohl die subauriculären Drüsen, die Glandulae cervicales superficiales, als auch die retroauriculären Lymphknoten, die Glandulae mastoideae, und nimmt dabei an, daß sich die Gruppen gegen einander verschieben könnten, indem Elemente der letzteren tiefer, solche der ersteren höher treten. Jedenfalls hat er aber auch — gleich Kümmel — eine Glandula mastoidea im Sinne, wenn er sagt: „Eine kleine, schmerzhafte Drüse auf dem Warzenfortsatz ..."

Aus unseren topographisch-anatomischen Untersuchungen des Lymphgefäßsystems der Tube und des Mittelohres geht ein Zusammenhang dieses Lymphgebietes mit jenen Lymphknoten am Warzenfortsatz nicht ohne weiteres hervor. Allerdings gelang es uns ja nicht, die regionären Lymphgebiete von der Paukenschleimhaut aus direkt zu füllen. Wir sind daher, ebenso wie Jürgens gezwungen, die Untersuchungen von Kessel mit heranzuziehen und sie durch die klinischen Erfahrungen und unsere Experimente zu ergänzen.

Soweit mir bekannt ist, schwellen bei Otitis media sehr leicht und vor allem die Drüsen an, welche unterhalb des Ohr-

läppchens am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus, nahe dessen Ansatz am Processus mastoideus, liegen; diese Gegend ist sehr häufig schmerzhaft und druckempfindlich. Es handelt sich hier fraglos um die subauriculären Drüsen, die Gruppe der Glandulae cervicales superficiales, die am vorderen Kopfnickerrande gelegen ist. Diese Lymphknoten sind, wie wir nachgewiesen haben, vor allem regionär zum äußeren Gehörgang, und da die Lymphkapillaren der Cutisschicht des Trommelfelles mit jenen des Meatus auditorius externus direkt zusammenhängen, ja an der Peripherie des Trommelfelles sich erweitern, um in letztere überzugehen, so muß man folgerichtig schließen, daß die subauriculären Drüsen auch regionär zur Cutisschicht des Trommelfelles sind. Dies hat bereits Langer — nach einer Notiz bei Schwalbe S. 461 — erkannt, indem er sagt: „Als nächste die Trommelfelllymphe aufnehmenden Lymphdrüsen scheinen die am Ansatz des Sternocleidomastoideus befindlichen zu dienen, welche bei Entzündungen des Trommelfelles am leichtesten anschwellen.“ Da nun weiterhin bei Otitis media meist eine begleitende Myringitis besteht, oder wenigstens die Schleimhautschicht des Trommelfelles ganz oder teilweise in den Bereich der Entzündung mit hineingezogen wird, so ist, vermöge der von Kessel nachgewiesenen perforierenden Gefäße des Trommelfelles, die Kommunikation der Lymphe des Mittelohres mit jener des äußeren Gehörganges und den subauriculären Drüsen in ähnlicher Weise, wie Jürgens annahm, gegeben.

Die Glandulae mastoideae gehören, nach unseren Untersuchungen, nicht zum Quellgebiet des äußeren Gehörganges und sonach wohl auch nicht zu jenem des Trommelfelles. Wenn nun diese bei Otitis media ebenfalls anschwellen, so gibt es hierfür zwei Erklärungen: entweder kommt ein retrograder Transport der Infektionskeime von den an ihnen vorbei ziehenden abführenden Lymphgefäßen des äußeren Gehörganges in Frage, oder aber ein direkter Transport an dem Processus mastoideus vorbei oder durch ihn hindurch. Das erstere, der retrograde Transport, ist möglich, wenn auch nicht ganz wahrscheinlich; das letztere kann dann vorkommen, wenn der entzündliche Vorgang auf die Ohrmuschel oder aber durch die Zellen des Warzenfortsatzes auf das Periost und das subkutane Zellgewebe der Mastoideusgegend übergegriffen und so in das Lymphgebiet der seitlichen Kopfhaut — welches jene Drüsen speist — vorgedrungen ist. Daß

Lymphbahnen aus der Pauke und ihren pneumatischen Nebenhöhlen direkt durch den Knochen nach außen in das Lymphgebiet der Glandulae mastoideae dringen, ist nicht bewiesen und meines Erachtens auch zum mindesten unwahrscheinlich.

In einem Teil der Fälle, in denen eine Schwellung der Glandulae mastoideae vermutet wird, kann man aber auch an eine Verwechselung der retroauriculären mit den subauriculären Drüsen denken, besonders wenn die höchst gelegene dieser letztgenannten Lymphknoten infiltriert ist. Dieser liegt, wie wir sahen, in der Regel dicht am Ansatz des Kopfnickers am Warzenfortsatz, infiltriert, rückt er scheinbar noch höher und lateralwärts und täuscht Druckempfindlichkeit des Processus und der auf ihm gelegenen Drüsen vor.

Wenn wir von der die Infektion vermittelnden Rolle des äußeren Gehörganges in dem oben angedeuteten Sinne ausgehen, so kämen indirekt als regionäre Drüsen des Trommelfelles und der Pauke noch die präauriculären und die tiefen cervicalen Drüsen in Betracht.

Die präauriculären Drüsen scheinen in auffallender Weise seltener anzuschwellen, wenigstens wird hierbei seitens der Kliniker nichts erwähnt; wird doch im Gegenteil die Affektion dieser Drüsen als pathognomonisch für Otitis externa gegenüber der Media angeführt. Es scheinen eben die von der Pauke kommenden Infektionskeime, vornehmlich die nächstliegenden Lymphkapillarwege der hinteren, unteren Partien des Trommelfelles und des äußeren Gehörganges zu benutzen, welche nach unseren anatomischen Untersuchungen hauptsächlich in die subauriculären Drüsen münden.

Dies vorausgesetzt, müßten noch die tiefen cervicalen Drüsen, die, wie wir sahen, ebenfalls direkt vom äußeren Gehörgang gespeist werden, in Betracht kommen. Auch hierüber bietet die Literatur relativ wenig Aufschlüsse.

Doch berichtet Jürgens (15. Fall III) von einem Falle, der in diesem Sinne instruktiv ist. Ein Soldat wird mit einer akuten Media ins Militärlazarett geschafft. Dabei entwickeln sich Drüsenschwellungen an der Spitze des Processus mastoideus und entlang am vorderen und hinteren Rande des Sternocleidomastoideus bis herab zur Clavicula. Anfangs sind die Drüsen nur erbsengroß aber schmerzhaft, schwellen dann weiter an, um erst mit Ablauf der Otitis langsam zurückzugehen.

Interessante Beobachtungen teilte fernerhin jüngst Sten-

ger (41) mit. Auch er hat in seiner Praxis auf Drüsenschwellungen bei der Media genau geachtet. Nach ihm kommen solche wesentlich bei chronischen Otitiden vor. „Untersucht man, sagt er, dabei regelmäßig die Halsdrüsen, so finden sich oft die etwas unter dem Processus mastoideus und die hinter dem Kopfnicker auf dem Splenius gelegenen Drüsen mehr oder weniger geschwellt. Bei chronischen Eiterungen finden sich meistens vier bis fünf kleine, kaum erbsengroße Drüsen, nicht schmerzhaft und von harter Beschaffenheit. Man kann von dem Vorhandensein dieser Drüsen ohne weiteres auf den Sitz des Eiters schließen. — Bei den akuten Eiterungen sind diese Drüsenschwellungen nicht Regel." — Wenn jedoch die Otitis mit einer lebhaften Beteiligung des Warzenfortsatzes einherging, dann fand Stenger wiederum jene Drüsen geschwollen. Ja er hat sogar in dem einen Falle (III) auf die zunehmende Schwellung jener Drüsen hin, die mit leichter Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes combiniert war, die Aufmeißelung des Processus vorgenommen, welcher nun in der Tat mit schmierigen Granulationen angefüllt war. Nach dem Antrum und der Pauke zu war der Prozeß bereits abgeheilt. In einem anderen Falle seiner Beobachtung entwickelte sich in kurzer Zeit eine Halsdrüsentuberkulose ebenfalls im Anschluß an eitrige Warzenfortsatzentzündung.

Der Transport der Infektionskeime vom Warzenfortsatz aus zu den tiefen Cervicaldrüsen dürfte in den beschriebenen Fällen allerdings im wesentlichen ein direkter gewesen sein, indem der Krankheitsprozeß durch die Zellen des Processus mastoideus hindurch vorgedrungen und nun so in das nächste Quellgebiet jener tiefen Halsdrüsen gelangt war. Betont doch Stenger, daß vorwiegend chronische Fälle, und nur solche mit lebhafter Beteiligung der Zellen des Warzenfortsatzes eine Schwellung jener Lymphknoten hervorriefen. Kaum wird der andere Weg, der durch das Trommelfell und den äußeren Gehörgang, noch weniger der durch die Lymphkapillaren der Tube und an der Retropharyngealdrüse vorbei zu den Gl. cervical. prof. lat. als der gewöhnlich gangbare Weg in den mitgeteilten Stengerschen Beobachtungen angenommen werden können.

Jedenfalls beanspruchen die Mitteilungen dieses Autors ein praktisches Interesse für uns.

Soweit die klinische Beobachtung führte, scheinen also die zarten Lymphkapillaren der Paukenhöhlenschleimhaut ihren Inhalt recht häufig dem Lymphgebiet des äußeren Ohres beizu-

mengen. Rein anatomisch und entwicklungsgeschichtlich betrachtet, wäre es aber viel plausibler, wenn der Hauptlymphstrom der Pauke — wenn man die geringen Lymphmengen des Mittelohres so bezeichnen darf — dem der Tuba Eustachii zufließen und mit diesem zu den regionären Drüsen der Ohrtrompete gelangen würde. Mit anderen Worten: es wären dann die Glandula retropharyngealis lateralis und nächst ihr die Glandulae cervicales profundae laterales regionär zum Mittelohr. Auch dieser Weg ist mehrfach beobachtet und beschrieben worden.

Interessant und wichtig sind in diesem Sinne die Fälle von Retropharyngealabszeß nach Mittelohreiterung. Häufig wurden sie allerdings als Senkungen nach Perforation des Eiters vom Mittelohr aus gedeutet. Freilich mag in manchen Fällen ein Durchbruch des Eiters die richtige Erklärung für die Phlegmonen am Rachen geben; vielleicht hat aber eine Lymphangitis vorerst die Wege dafür gebahnt; mitunter wird auch der Charakter des Abszesses als Drüseneiterung nicht mehr zu erweisen sein; in einer großen, wenn nicht der größeren Anzahl der Fälle, und dies besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren, wird aber eine Entzündung der retropharyngealen Lymphdrüse die Ursache der eitrigen Einschmelzung sein.

Zum Beweise dafür wird man die volle Übereinstimmung der Topographie des Retropharyngealabszesses mit jener der Glandula retropharyngealis lateralis anführen können. Entwickelt sich doch fast stets die Eiterung streng seitlich an der hinteren Rachenwand, in deren oberen Partien hinter der Tonsille, also genau an der Stelle, wo wir die Rachendrüse anatomisch nachgewiesen haben. Die Eiterung überschreitet die Mittellinie selten und dann nur im vorgeschritteneren Stadium der Abscedierung; selten oder nie steigen solche Eiterungen hinab zum Mediastinum, obgleich ja der lockere Charakter des retropharyngealen Zellgewebes einer raschen Ausbreitung des Prozesses kein Hindernis in den Weg setzen würde. Dies beweist die gesamte Kasuistik des sogenannten Retropharyngealabszesses überhaupt (vgl. Nr. 28), und auch jene des Retropharyngealabszesses nach Otitis media, wie sie Clopatt, Haug, Kien, Neumann, Oppenheimer und Klug beschreiben.

In jüngster Zeit hatte auch ich Gelegenheit, dies wiederum zu bestätigen. Es handelte sich um ein sechs Monate altes Kind, welches schon

seit sechs Wochen an einer doppelseitigen, stark eiternden Otitis media litt. Vor etwa acht Tagen begann der Hals unter erneutem Fieber anzuschwellen. Schwellung und Schmerz nahmen zu. Als mir das Kind zugeführt wurde, war auf beiden oberen Halsseiten je ein von den hinteren tiefen Cervicaldrüsen ausgehender Abscess zu konstatieren. Außerdem war die rechte Hälfte der hinteren Rachenwand vorgewölbt, fluctuierte und behinderte die Atmung. Die Spaltung der Eiterherde brachte rasche Heilung. Ein reichlicher Ohrenfluß dauerte fort. Eine andere Ursache für den Retropharyngealabsceß als die Otitis media bestand nicht, und so mußte er folgerichtig und dem ganzen Krankheitsbilde entsprehend auf jene Otitis media bezogen werden.

Auch Fall II und III von Jürgens (15) zeigen wohl unzweideutig eine otogene Lymphangitis retropharyngealis, obwohl dieser Autor von einer angine phlegmoneuse spricht.

Am klarsten werden die in Frage stehenden Verhältnisse demonstriert durch zwei Obduktionsbefunde aus dem Breslauer pathologischen Institut, welche bereits in meinem Vortrag über den retropharyngealen Drüsenabszeß (28) mitgeteilt wurden.

Das eine Mal handelte es sich um einen 1 ½ Jahr alten Knaben. Es fand sich retropharyngeal eine über walnußgroße, mit Eiter gefüllte Tasche, die an ihrer Wand einige Recessus zeigte und offenbar einer vereiterten Drüse entsprach. Seitlich und unterhalb derselben lagen entlang den großen Halsgefäßen mehrere andere ähnlich gebaute Eiterhöhlen (vereiterte tiefe cervicale Drüsen). Die Lymphoglandulae beider Halsseiten waren stark geschwollen. Als Ursache für diese Abceßbildungen dürfte entweder die teilweise vereiterte Rachenmandel oder vielmehr eine Otitis media anzusprechen sein. („In der linken Paukenschleimhaut etwas sulzig aussehende Eitermassen; der umgebende Knochen ist etwas mißfarbig" conf. Protokoll d. 21. 9. 1898) Die Obduktion des anderen Falles (den 26. 11. 1898. Dr. Preysing) ergab einen walnußgroßen Retropharyngealabsceß, an dessen vorderer Wand noch zerfallene Lymphdrüsensubstanz erkennbar war; links waren die tiefen cervicalen Lymphdrüsen geschwollen. Dabei bestand eine doppelseitige Otitis media, die wohl einwandfrei als Ursache der Absceßbildung anzusprechen ist: anderweitige hierfür in Betracht kommende Erkrankungen fehlten.

Sicherlich würde eine Lymphangitis und Lymphadenitis retropharyngealis lateralis bei der Otitis media purulenta noch häufiger beobachtet werden, wenn stets auf diese hinter Tonsille und Gaumenbogen gelegenen Lymphknoten geachtet würde. Vielleicht könnte ihr entzündliches Anschwellen mitunter zur Differenzialdiagnose mit herangezogen werden; freilich mit Vorsicht, da das Quellgebiet dieser Drüsen ein umfangreiches ist; es umfaßt, wie ich nachgewiesen habe, nicht allein die Tube, sondern das ganze Naseninnere mit seinen Nebenhöhlen und den Rachen.

Die seitlichen tiefen Cervicaldrüsen, zu denen die abführenden Gefäße der Tube entweder direkt oder durch die seitliche Retropharyngealdrüse hindurch gelangen, sind naturgemäß besonders bei Kindern häufig mit afficiert; beim Retropharyngealabszeß so regelmäßig, daß Neumann diesen nur als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Lymphadenitis cervicalis auffaßte. In dem oben citierten Falle unserer Beobachtung bestand beiderseits ein tiefer

Halsabszeß am hinteren Rande des Kopfnickers, und nur rechts ein Retropharyngealabszeß. Wahrscheinlich haben die Infektionskeime vom linken Ohre aus hauptsächlich jene Lymphbahnen benutzt, welche an der Pharynxdrüse vorbei zu den tiefen Cervicaldrüsen führten. In diesem Sinne bin ich auch geneigt, den Fall I aus der Stengerschen Arbeit (41) aufzufassen, der bei einem elf Monate alten Kinde analoge Abscedierungen zeigte, deren Incisionswunden sich erst mit Ausheilung der Otitis schlossen.

Und doch wird man, im Vergleich zu der Häufigkeit der entzündlichen Mittelohrerkrankung, wahrscheinlich nicht immer in der Lage sein, eine retropharyngeale Drüsenentzündung nachzuweisen, da — wie die Erfahrung lehrt — die retropharyngeale Lymphangitis und der Drüsenabszeß vor allem eine Erkrankung des ersten Kindesalters ist und vom zweiten und dritten Lebensjahre ab erheblich an Frequenz nachläßt, um beim Erwachsenen zu den Ausnahmen zu zählen (vgl. Nr. 28). Wir werden also dementsprechend eine retropharyngeale Drüsenaffektion auch bei Otitis media mit zunehmendem Alter wohl immer seltener erwarten dürfen. Dies mag einesteils wohl in der Tat an einer von den Autoren supponierten Atrophie der Retropharyngealdrüsen liegen, einer Atrophie, die aber, wie ich nachgewiesen (28) und weiter oben im anatomischen Teil bereits hervorhob, längst nicht so zur Regel gehört, wie allgemein angenommen wird. Mehr noch dürfte es bei der Otitis media, meines Erachtens, aber an einer Atrophie des Quellgebietes liegen. Wissen wir doch, daß der Saft- und Lymphgefäßgehalt der Schleimhäute im allgemeinen im ersten Kindesalter außerordentlich groß ist, und daß er mit zunehmendem Alter allmählich abnimmt. Dies trifft wohl besonders an den zarten Schleimhautauskleidungen von Höhlen zu; wenigstens konnte ich mich davon bei meinen Injektionsversuchen der Nasennebenhöhlen überzeugen. Ebenso wird es, so denke ich mir, bei den wohl noch zarteren Schleimhautauskleidungen der Paukenhöhle und ihrer pneumatischen Nebenräume anzunehmen sein. Nennt doch selbst Kessel und mit ihm Schwalbe die Lymphgefäße zarte und spärliche. So wird auch ihr Lymphstrom ein geringer und unbedeutender sein. Und wenn nun entzündliche Produkte ihre Abflußwege suchen, so wird es ihnen leichter sein, — nachdem sie per continuitatem eine Myringitis, vielleicht sogar, wie so häufig bei der Media eine Otitis externa erzeugt haben, — zu den subauriculären

Drüsen zu gelangen, als durch die zarten, spärlichen Lymphkanäle der Pauke und Tube zu den Drüsen am Pharynx und weiterhin zu jenen Gl. cervicales profundae laterales.

Also nochmals kurz gesagt: Bei Otitis media stehen für den Lymphabfluß zwei Hauptwege zu Gebote: erstens der in das Lymphgebiet des äußeren Ohres; und zwar meist durch das Trommelfell hindurch, eventuell durch eine vermittelnde Myringitis vorzüglich zu den subauriculären Drüsen oder vielleicht durch Fortpflanzung des Entzündungsprozesses durch den Warzenfortsatz hindurch in das subkutane Lymphgebiet und zu den seitlichen tiefen Cervicaldrüsen, wie es die Stengerschen Beobachtungen nahe legen. — Der zweite Hauptweg geschieht nach der Tube hin zur Glandula retropharyngealis lateralis (Retropharyngealabszeß) und durch diese hindurch, oder aber an ihr vorbei zu den Gl. cervicales profundae laterales. Wird dieser Abflußweg hauptsächlich bei Kindern in den ersten Lebensjahren seitens der Lymphe gesucht, so dürfte der andere für den Erwachsenen der maßgebende sein.

Tumoren des Mittelohres sind an sich selten, und dementsprechend sind auch die Beschreibungen metastatischer Drüsengeschwülste spärliche. Außerdem greifen die ersteren über die engen Grenzen des Mittelohres rasch hinaus, so daß auch dadurch die Topographie der Drüsenmetastasen ungenau und unkonstant wird.

Kretschmann (22) hat alle Fälle von Carcinom des Schläfenbeines gesammelt. Er erwähnt teils keine Drüsen, teils sind die tiefen cervicalen, auch die submaxillaren Lymphknoten erwähnt. Lange (24) beschreibt einen Cylinderzellkrebs der Paukenhöhle mit Metastasen in den tiefen cervicalen Drüsen. Schwartze (36) berichtet eingehend von einem Epithelkrebs des Mittelohres, der weit um sich gegriffen hatte. Hier waren sogar die präaurikularen Drüsen krebsig entartet. Der Nasenrachenraum war normal, desgleichen das Ostium pharyngeum tubae (also wohl keine geschwollene Retropharyngealdrüse vorhanden.)

Wir sind nun am Schluß unserer Betrachtungen angelangt. Es war unser Bestreben, die klinischen Beobachtungen und Tatsachen auf eine exakte anatomische Grundlage zurückzuführen. Wenn dies nun auch nicht in jedem Punkte in so einwandsfreier und sicherer Weise gelungen ist, wie es wünschenswert gewesen wäre, und wenn andererseits die anatomische Grundlage, die wir

zu schaffen uns bemühten, ebenfalls noch manche Lücke aufweist, so möchten diese Zeilen den Praktiker wenigstens anregen, bei den Erkrankungen des Ohres stets auf die wichtigen Sekundäraffektionen der Lymphdrüsen zu achten und diese, unter Berücksichtigung unserer jetzigen Kenntnisse über die Topographie des Lymphgefäßapparates, wiederum zu den krankhaften Veränderungen ihrer Quellgebiete in Beziehung zu bringen.

Der anatomische Teil dieser Arbeit wurde im königlichen anatomischen Institut zu Breslau angefertigt. Herrn Geheimrat Hasse, der mir hierfür Institut und Material freundlichst zur Verfügung stellte, sage ich auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Literatur.

1) Alexander, Tumoren der Ohrmuschel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII 1901. — 2) Asch, Sarkome der Ohrmuschel. Dissert. Straßburg 1896. — 3) Clopatt ref. im Jahrbuch für Kinderheilk. N. F. Bd. XLIV p. 426. — 4) Falta, Monatsschrift f. Ohrenheilk Bd. XXXVIII 1901. — 5) Frey. Dermatologische Zeitschr. 1896. — 6) Gerota, Zur Technik d. Lymphgefäßinjekt. Anat. Anz. 1896 Bd. XII. — 7) C. Hasse, die vergleichende Morphologie u. Histologie d. häutigen Gehörorganes d. Wirbeltiere. Leipzig, Engelmann, 1873. — 8) C. Hasse, Bemerkungen üb. d. Lymphbahnen d. inneren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XVII 1881. — 9) C. Hasse, Die Lymphbahnen d. inneren Ohres d. Wirbeltiere. Anat. Studien 1873. — 10) Haug. Beiträge zu Neubildungen d. Ohres. Archiv für Ohrenheilk. Bd XXXVI 1894. — 11) Haug, Senkungsabzeß nach akuter Media. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLIII 1897. — 12) Haug, Endothelcarcinom d. Mittelohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII 1899. — 13) Jacobson, Lehrbuch d. Ohrenheilkunde. Leipzig 1898. — 14) Jürgens, Die Rolle d. Lymphdrüsen am Ohr. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. — Dasselbe auch Petersburger med. Wochenschrift. 1901 Nr. 41. — 15) Jürgens, Complications lymphatiques de l'otide moyenne. La presse otolaryngologique belge, I. 1902 Nr. 6. — 16) Jurka, Carcinom d. Gehörganges. Dissert. Halle 1891. — 17) Kessel, Mediz. Zentralblatt 1869 Nr. 57. — 18) Kessel, Mediz. Zentralblatt 1869. N. 23. 24. — 19) Kien, Retropharyngealabszeß. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX 1901. — 20) Klug, Retropharyngealabszeß, ref. i. internat. Zentralbl f. Ohrenheilk. Bd. II Nr. 5 p 227. — 21) Koch, Tumoren d. Gehörganges. Dissert. Würzburg 1893. — 22) Kretschmann, Carcinome d. Schläfenbeins. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXIV 1887. — 23) Kümmel, Handbuch d. prakt. Chirurgie. Stuttgart 1902 Bd. I p. 375. — 24) Lange, Cylinderzellencarcinom d. Mittelohrs. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI 1904. — 25) Loose, Retropharyngealabszeß. Dissert. Straßburg 1904. — 26) Ludwig, Geschichte u. Beschreibung d. Saugadern. Leipzig 1789—1794. — 27) Mascagni, Vasorum lymphaticorum historia et ichnographia 1785. — 28) Most, Retropharyngealer Drüsenabszeß. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXI 1900. — 29) Most, Lymphapparat von Nase u. Rachen. Arch. f. Anatom. 1901. — 30) Nasiloff, Med. Zentralblatt 1869 Nr. 17. — 31) Neumann, Arch. f. Kinderheilk. Bd. XV 1893. — 32) Oppenheimer, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 22 u. 23. — 33) Poirier et Cunéo, Les lymphatiques. Paris Masson et Co. 1902. — 34) Sappey, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques. Paris 1874. — 35) Schwalbe, Lehrbuch d. Anat. d. Sinnesorgane. Er-

langen 1887. — 36) Schwartze, Epithelkrebs d. Mittelohres. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. IX 1875. — 37) Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilkunde. Leipzig Vogel. 1902. — 38) Schwarz, Retropharyngealabszeß. Dissert. Breslau 1902. — 39) Senff, Tumoren d. Ohrmuschel. Dissert. Göttingen 1896. — 40) Stahr, Anat. Anzeiger. Bd. XV 1899. — 41) Stenger, Bedeutung der seitlichen Halsdrüsenschwellungen bei Mittelohreiterungen. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. XLXII 1904. — 42) Stricker, Handbuch d. Gewebelehre. 1872. — 43) Sugár, Tumoren d. Ohrmuschel. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XLVI 1899. — 44) Szenes, Casuistische Mitteilungen. Archiv f. Ohrenheilkunde. Bd. LXIV 1904. — 45) Texier, Revue hebdomadaire de laryngol. et otolog. et de rhinolog. 1904 No. 7. — 46) Traitel, Carcinom d. Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXXIII. — 47) Traitel, Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XXXVIII 1901. — 48) Valy, Archiv f. Ohrenheilk. Bd. XXXI 1891. — 49) Weber-Liel, Virchows Archiv. Bd. LXXVII 1879. — 50) Weber-Liel, Monatsschrift f. Ohrenheilk. Bd. III 1869, Bd. XIII 1879. — 51) Wieting, Retropharyngialabsteß. Arch. f. klin. Chir. Bd. LXXI. — 52) Zeroni, Carcinome d. Gehörganges. Arch. f. Ohrenheilkunde Bd. XLVIII 1900.

XX.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Politzer.

Beitrag zur Kenntnis der erworbenen Atresien des äufseren Gehörgangs.

Von

Dr. Rudolf Leidler,
Demonstrator der Klinik.

Das Bestreben, die durch die Atresie des äußeren Gehörganges bedingten Hörstörungen, sowie manche mit der Gehörgangsatresie verbundene Entstellung des Kopfreliefs operativ zu beseitigen, findet bereits in der älteren Literatur der Ohrenheilkunde durch zahlreiche Beispiele ihren Ausdruck.

So mannigfach aber auch die Bemühungen waren, das Lumen des atresierten Gehörgangs wieder herzustellen, so wenig erfolgreich waren die Eingriffe, die hierzu in Anwendung kamen. Erst in der neueren Zeit sind einige von Erfolg begleitete Operationsmethoden in Anwendung gekommen, welche als ein wesentlicher Fortschritt in der operativen Behandlung der Gehörgangsatresien bezeichnet werden müssen. Mehrere in den letzten Jahren an der Klinik Politzer mit Erfolg operirte Fälle schienen mir des praktischen Interesses halber für die Publikation geeignet.

Indem ich im folgenden nur die erworbenen Atresien in den Bereich meiner Betrachtungen ziehen werde, halte ich es zum Verständnisse der mitgeteilten Fälle für nötig, zunächst die Ätiologie und anatomischen Grundlagen der acquirierten Gehörgangsatresien kurz zu schildern.

Die Ursachen, durch welche Atresien und hochgradige Stenosen des äußeren Gehörganges hervorgerufen werden können, sind:

1. Unmittelbarer Contakt der von der Epidermis entblößten Gehörgangswände (bei Otit. med. supp. chron.).

2. Combinierte Caries und Nekrose des Warzenfortsatzes und der Gehörgangswände mit Sequesterbildung und -Ausstoßung.

3. Traumen der verschiedensten Art (vgl. S. 268 und 269).

4. Phlegmonöse, in den Gehörgang sich erstreckende periauriculäre Entzündung.

5. Verwachsung massenhafter, von den Wänden des knöchernen Abschnitts ausgehender Granulationen. Hier wäre eine Arbeit Politzers[1]) zu erwähnen, in welcher zwei Fälle von erworbener Gehörgangsatresie beschrieben werden.

Bei dem ersten handelte es sich um allseitige Verwachsung eines gestielten Polypen im äußeren Gehörgange mit den Gehörgangswänden. „Die Nekropsie dieses höchst seltenen Falles ergab eine den ganzen Gehörgang und den oberen Trommelhöhlenraum ausfüllende Bindegewebsmasse, welche von hier in das Vestibulum und den Facialkanal, in den inneren Gehörgang und die Schädelhöhle eindrang, wo sich in der hinteren Schädelgrube mehrere erbsen- bis haselnußgroße Bindegewebsgeschwülste unter der Dura mater vorfanden, welche unter sich und mit den aus dem inneren Gehörgange herauswuchernden Bindegewebsmassen zusammenhingen.

Bei dem zweiten Falle handelte es sich um eine beiderseitige Atresie des knöchernen Gehörgangs durch eine feste fibröse Masse, welche wahrscheinlich infolge einer chronischen Eiterung dadurch entstand, daß vom Trommelfell und äußeren Gehörgang ausgehende, das Lumen des letzteren vollständig ausfüllende Granulationen untereinander verwachsen sind und in Bindegewebe umgewandelt wurden[2]). —

Anatomisch betrachtet, bestehen die Atresien (resp. Stenosen) aus: Bindegewebe oder Knochensubstanz, welche in verschiedenen Combinationen miteinander vorkommen (vergl. S. 271). Nach außen wird die Atresie von Epidermis überzogen.

Ich gehe nun daran, an der Hand der folgenden Fälle die Methoden darzustellen, welche in den letzten Jahren von Politzer zur Heilung von Gehörgangsatresien und -Stenosen verwendet wurden.

I. Atresia meatus auditorii externi sinistri. Ausgeheilte Otitis media suppurativa chronica.

Dr. K., 28 Jahre alt, Arzt aus St. Petersburg, Rußland. Aufgenommen im Juli 1901.

---

1) Wiener med. Wochenschr. 1890.

2) Nach Politzers Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 4 Aufl.

Anamnese: Im 4. Lebensjahre Masern, im 17. Typhus. Ein Zusammenhang seines Ohrenleidens mit diesen Erkrankungen ist nicht bekannt. Das rechte Ohr erkrankte 3 mal, zuletzt vor mehreren Monaten, an akuter Mittelohreiterung, welche stets austeeilte. An Ohrenfluß im linken Ohre weiß sich Patient nicht zu erinnern. „Seit jeher“ hochgradige Schwerhörigkeit auf diesem Ohre. Da sich Patient zufällig studienhalber in Wien aufhielt, consultierte er den Hofrat Politzer, welcher ihm die Operation empfahl.

Status praesens: Patient mäßig gut genährt. Innere Organe normal. Im Gebiete des linken Facialis in kleinen Intervallen aufeinanderfolgende tickartige Bewegungen. Andeutung von Facialisparese links. Sonst seitens der Hirnnerven keine Störung Rechtes Ohr normal

Linkes Ohr. Der Gehörgang endet in einer Tiefe von ca. $^3/_4$ cm blind. Man sieht am Ende dieses blinden Ganges von unten nach oben einen streifigen, weißlichen Narbenzug verlaufen. Die Atresie fühlt sich mit der Sonde hart an Keine Fistelöffnung.

Keine Spontan- oder Druckschmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes. Keine subjektiven Symptome, außer der hochgradigen Schwerhörigkeit.

Hörweite rechts normal; links wird nur laute Conversationssprache ad concham, durchs Hörrohr auch mäßig laut gehört. Der sonstige Befund entspricht einem hochgradigen Schallleitungshindernisse.

Beim Katheterismus der Tube hört man mit dem Auskultationsschlauche die Luft undeutlich in die Trommelhöhle eindringen.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Professor Politzer). Hautschnitt in der Ansatzlinie der Ohrmuschel. Der Gehörgang wird herausgehebelt. Er setzt sich hinter dem blinden Ende in einen soliden bindegewebigen Strang von einigen Millimetern Länge fort. Nach dessen Entfernung und Abkappung des blinden Endes der häutigen Atresie sieht man den Gehörgang durch solide Knochenmasse verschlossen. Die Aufmeißelung, welche nunmehr in der Gegend der hinteren oberen Gehörgangswand begonnen wird, ergibt bis auf $^1/_2$ cm Tiefe nur spongiöse Knochensubstanz. Nach seiner Abmeißelung erscheint das in seiner hinteren Hälfte perforierte Trommelfell mit dem Hammergriff, und hinter demselben das Stapesamboßgelenk. Die Trommelhöhlenschleimhaut trocken, von normaler Farbe. Es wird nun durch Abmeißelung der hinteren oberen Partien des Gehörgangs ein genügend weites Lumen gebildet, sodann durch radiäre Einschnitte vier Lappen aus dem häutigen Gehörgangsreste geformt, welche durch Einführung einer Kautschukkanüle und feste Tamponade an die Knochenwand angedrückt werden. Retroauriculäre Wunde durch Naht verschlossen.

Decursus. 11 Juli 1901. Vollständig reaktionsloser, afebriler Verlauf. Erster Verbandwechsel. Die Tampons mit der Kauschukkanüle lassen sich leicht entfernen. Lappen in guter Position. Man sieht jetzt deutlich das Trommelfell mit der ausgedehnten, herzförmigen Perforation und die Gehörknöchelchen.

13. Juli. Die Hörweite hat sich auf 7 m Konversationssprache und 4 m Flüstersprache gebessert.

24 Juli. Patient wird mit vollständig trockenem epidermisierten Gehörgange in seine Heimat entlassen Die Hörweite hatte sich wieder etwas verschlechtert (3 m, nach Lufteintreibung nach Politzer 5 m Konversationssprache). Der Stimmgabelbefund ergab, daß sich das Schallleitungshindernis erheblich vermindert habe.

II. Laesio auris internae sinistrae, Otitis media suppurativa chronica sinistra. Atresia meatus auditorii externi sinistri.

Leopoldine Sch., 19 Jahre alt, Verkäuferin aus Wien.

Anamnese: Vor 12 Jahren Masern, im Anschlusse daran beiderseitige Otorrhoe. Diese sistierte, und es blieb nur geringe Schwerhörigkeit des afficierten Ohres zurück. Vor ca. 1 Jahre heftiges Stechen im linken Ohre; anschließend daran so rapide Gehörverschlechterung, daß Patientin bald fast gar nichts mehr links hörte und deswegen die Ambulanz unserer Klinik aufsuchte.

Status praesens vom 24. Februar 1903. Linkes Ohr: Der Gehörgang ist in einer Entfernung von ca. 1½ cm von der äußeren Ohröffnung durch eine Haut verschlossen, deren Oberfläche mit der übrigen Gehörgangshaut vollkommen übereinstimmt. Dieselbe ist infolge von Durchschwitzung einer serösen Flüssigkeit immer feucht. Eine ins Innere führende Fistel besteht nicht. Der linke Warzenfortsatz ist druckschmerzhaft.

Rechtes Ohr: Trommelfell retrahiert, im vorderen unteren sowie im vorderen oberen Quadranten Kalkablagerungen. In den unteren Partien ist die Membrana tympani adhärent. Hinten oben atrophische Narbe. Fieber, Kopfschmerz und Schwindel sind nicht vorhanden.

Linkes Ohr: Konversationssprache und Akumeter ad concham. Flüstersprache 0; rechts Konversationssprache 9 m, Flüstersprache und Akumeter 5 m. Weber nach rechts. Rinne links negativ mit aufgehobener Luft- und verkürzter Knochenleitung, rechts unentschieden mit gering verkürzter Luft- und normaler Knochenleitung. Perception hoher und tiefer Töne links aufgehoben, rechts herabgesetzt. Uhr vom Knochen links und von der Stirne negativ, rechts positiv

In Anbetracht der Druckschmerzhaftigkeit am Warzenfortsatze, der eminent schlechten Hörweite und der Möglichkeit einer Eiterung hinter der Atresie wurde der Patientin die Operation dringend anempfohlen.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Assistent Dr. Alexander) am 28. Februar 1903.

Typischer Hautschnitt. Freilegung des Warzenfortsatzes. Eröffnung desselben vom Planum mastoideum aus. Knochen hart, sklerosiert, spröde. In der Tiefe gelangt man zu dem kleinen Antrum, von welchem aus die Radikaloperation in typischer Weise ausgeführt wird. Am Antrum selbst, sowie in der Umgebung desselben ist der Knochen eitrig erweicht. Die Erweichung erstreckt sich bis ins Tegmen tympani, welches teilweise entfernt werden muß, so daß die Dura der mittleren Schädelgrube in ca. Erbsengröße freiliegt Dieselbe erweist sich normal. In der Trommelhöhle, sowie im Cavum epi- und hypotympanicum Eiter und Granulationen. Der kleine, mißbildete Hammer und der Amboß werden entfernt. Vom Hammer erstreckt sich bis an das blinde Gehörgangsende harter sklerosierter Knochen, der den ganzen Querschnitt des Gehörgangs füllt. Derselbe wird bis an den Canalis facialis entfernt, das blinde Ende des häutigen Gehörgangs quer gespalten, und aus dem Gehörgange selbst ein zungenförmiger Plastiklappen (nach Körner) gebildet, an die hintere Knochenwandfläche angelegt und antamponiert. Die retroauriculäre Wunde wird durch Nähte bis auf den untersten Wundwinkel vollständig geschlossen.

Decursus. Kurze Zeit nach der Operation regionäre Schmerzen. Dann Wohlbefinden Reaktionslose Heilung.

10. März. Patientin wird mit folgendem Status entlassen: Rechts Befund unverändert. Links Wundhöhle granulierend. Epithelisierung im Gange. Körnerlappen in situ. Retroauriculäre Wunde bis auf den unteren Winkel primär geschlossen. Hörweite 1½ m Konversationssprache, Rinne negativ mit verkürzter Luft- und gering verkürzter Knochenleitung. Perception hoher und tiefer Töne herabgesetzt.

Nach 4 Wochen vollständige Heilung. November 1903 Kontrolle: Heilung anhaltend.

III. Stenosis meatus auditorii externi et cavi tympani dextri. Otitis media suppurativa chronica bilateralis. Affectio nervi acustici bilateralis.

Franz H, 39 Jahre alt, Tagelöhner aus Wien. Aufgenommen am 7. Oktober 1904.

Anamnese: Die Angaben des Patienten sind in Anbetracht seiner geringen Intelligenz sehr wenig brauchbar. Ohrenfluß, Kopfschmerzen und starkes Ohrensausen beiderseits, kein Schwindel, kein Fieber. Seit 3 Monaten Husten, keine Nachtschweiße

Status praesens: Kleines, sehr schwächliches Individuum Tuberc. pulmonum. Husten, besonders nachts, wenig Auswurf. Appetit gut.

Rechtes Ohr: In einer Tiefe von ca. 2 cm endet der Gehörgang blind dadurch, daß sich die hintere und obere Gehörgangswand zu einem blindsackartigen Ende nach vorne und unten umbiegt. Vorne unten eine stecknadelkopfgroße Öffnung, aus welcher dicker, fötider Eiter aspiriert werden kann und auch, wenn auch sehr langsam, spontan hervorkommt. Mit der Sonde fühlt sich die Atresie ziemlich hart an. Die Epidermis in der Umgebung der Fistel mißfarbig. Warzenfortsatz etwas druckschmerzhaft. Heftige Stirnkopfschmerzen.

Linkes Ohr: Totaldestruktion des Trommelfells. Hammergriffrest an der inneren Paukenwand angewachsen, von stark verdickter Epidermis eingeschlossen. Hinten unten schlaffe graurote Granulationen. Die Sonde stößt auf rauhen Knochen. Geringe, ebenfalls fötide Eiterung. Beim Katheterismus der rechten Tube hört man dumpf das Luftgeräusch. Beim kräftigen Durchblasen dringt die Luft mit etwas Eiter durch die Fistelöffnung.

Rechts Konversationssprache ad concham, links 0, mit Hörschlauch undeutlich; Flüstersprache und Akumeter beiderseits negativ. Weber nach rechts Rinne beiderseits negativ, rechts mit stark verkürzter Luft- und verkürzter Knochenleitung, links mit aufgehobener Luft- und hochgradig verkürzter Knochenleitung. C negativ, c_4 rechts nur stark angeschlagen, links negativ, Uhr vom Knochen negativ.

Operation am 10. Okt. 1904 in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Hofrat Politzer). Typischer Hautschnitt. Ablösung des häutigen Gehörgangs. Ausführung der Radikaloperation. Der Knochen ist sehr hart und sklerosiert. Das Antrum liegt sehr tief und ist stark verengt. Der umgebende Knochen desselben erweicht, in demselben Eiter und graurote, schlaffe Granulationen. Bei der Entfernung der hinteren Gehörgangswand ergibt sich folgendes: Der knöcherne Gehörgang ist in seiner inneren Hälfte durch concentrische Hyperostose seiner Wände, besonders der vorderen und unteren Wand, stark verengt, so daß es nur ein Lumen von ca. 3 mm im größten Durchmesser freiläßt, durch welches man in die Trommelhöhle sieht, ohne jedoch nähere Details darin zu erkennen. Diese Hyperostose setzt sich auf die Begrenzung der Trommelhöhle fort, wo besonders der Boden stark verdickt ist. Es wird nun die hintere Gehörgangswand mitsamt dem hypertrophierten Teile vollständig entfernt, und auch von der vorderen und unteren Wand schichtenweise soviel Knochen entfernt, bis man die Trommelhöhle wie unter normalen Verhältnissen übersieht. Der stark entwickelte Facialiswulst wird geglättet. Das Trommelfell ist vollständig destruiert. Hammer und Amboß cariös. In der Trommelhöhle etwas Eiter und Granulationen. Es wird nun nach Abkappung des der knöchernen Stenose aufliegenden Endes des häutigen Gehörgangs mit der Schere aus dem ca. $1^1/_2$ cm langen Reste ein Körnerscher Plastiklappen geformt und an die hintere Knochenwand in üblicher Weise angelegt. Die retroauriculäre Wunde bis auf den unteren Winkel mittelst Michelscher Klammern primär geschlossen.

Decursus. Reaktionsloser Wundverlauf. Keine Kopfschmerzen. Starker Husten.

18. November. Erster Verbandwechsel. Wundhöhle weit, gut granulierend. Körnerlappen in situ. Retroauriculäre Wunde primär geheilt. Konversationssprache ad concham, Weber nach rechts. Rinne negativ mit stark verkürzter Luft- und Knochenleitung. C negativ, c_4 sehr verkürzt, Uhr negativ.

Patient steht noch in Behandlung. Die Wundheilung ist durch das Fortschreiten der Tuberc. pulmonum verzögert; doch zeigt sich keine Tendenz zur Verengerung.

IV. Otitis med. supp. chron. sinistra. Stenosis meat. audit. externi.

Franz P., 19 Jahre alt, Knecht aus Mähren. Aufgenommen am 20. Februar 1905.

Anamnese: Seit ca. 3 Jahren Ohrenfluß links, an dessen Beginn sich Patient nicht genauer erinnert. Patient hatte hier und da Kopfschmerzen

in der linken Kopfhälfte und Schwindel. Da sich diese Symptome in der letzten Zeit verschlimmern, sucht Patient das Spital auf.

Status praesens: Kräftiges Individuum mit gesunden inneren Organen. Rechtes Ohr normal.

Linkes Ohr: Der Gehörgang, dessen Epidermis normal ist, verengert sich im knöchernen Teile durch Vorspringen der hinteren und der oberen Gehörgangswand allmählich zu einer vorne unten gelegenen punktförmigen Öffnung, aus welcher fötider Eiter fließt. Funktionsbefund rechts normal.

Links: Weber nach rechts. ½ m Konversationssprache; Flüstersprache und Akumeter negativ; Rinne negativ mit aufgehobener Luft- und verkürzter Knochenleitung; C, c_4 und Uhr vom Knochen negativ.

Keine Druckschmerzhaftigkeit am Warzenfortsatz. Rotatorischer Nystagmus beim Blick nach links schwach, beim Blick nach rechts stark. Derzeit keine sonstigen Schwindelerscheinungen.

Operation am 22. Februar 1905 in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Doc. Dr. Alexander): Typischer Hautschnitt. Ausführung der Radikaloperation. Der Knochen ist sehr hart, sklerosiert. Antrum eng; nach hinten von demselben ist ein Teil des Knochens erweicht und von Granulationen durchsetzt. Die hintere knöcherne Gehörgangswand, welche verdickt (insbesondere der Facialiswulst) und von demselben Charakter wie im Warzenfortsatz ist, engt den knöchernen Gehörgang sehr ein. In den übrigen Mittelohrräumen Eiter, Cholesteatommassen und Granulationen. Der cariöse Hammer wird entfernt. Aus dem um die Fistelöffnung nekrotischen Gehörgange wird eine Plastik nach Panse geformt. Wundversorgung, Verband.

Decursus 24. Februar. Derzeit normaler Wundverlauf. Patient befindet sich noch in Spitalsbehandlung.

V. Otitis media suppurativa chronica sinistra. Cholesteatom. Abscessus subperiostalis processus mastoidei. Atresia meatus auditorii externi sinistri.

Innocenz O, 29 Jahre alt, Tagelöhner aus Holeschovitz in Mähren. Aufgenommen am 3. Oktober 1904.

Anamnese: Seit 24 Jahren linksseitiger Ohrenfluß. Ursache unbekannt. Bis vor einem Monat außer starker Schwerhörigkeit keine Beschwerden. Damals bildete sich unter allmählich zunehmenden Schmerzen im Ohre und Warzenfortsatze, sowie in der Stirne und im Hinterhaupte eine Schwellung, hinter dem kranken Ohre. Fieber, Schüttelfröste oder Schwindel bestanden angeblich nie.

Status praesens: Kräftiger Mann mit normalen inneren Organen.

Rechtes Ohr: Trommelfell etwas getrübt, leicht retrahiert, hinten unten Narbe.

Linkes Ohr: Gehörgang, aus welchem dicker, grünlicher fötider Eiter quillt, durch akute Schwellung der Gehörgangshaut maximal verengt.

Hinter dem linken Ohre, besonders in der Höhe der oberen Hälfte der Ohrmuschel eine starke Schwellung der Weichteile, welche sich nach unten bis auf den Hals, nach vorn bis zum Auge, nach oben und rückwärts weit auf das Kranium fortsetzt. Die größte Höhe (ca. 3 cm) erreicht dieselbe gleich hinter dem Ohre. Die Haut darüber mäßig gerötet, heiß, wenig gespannt. Deutliche Fluctuation. Die Schwellung ist äußerst spontan und druckschmerzhaft.

Rechts: Konversationssprache über 9 m, Flüstersprache und Akumeter 6 m, links Konversationssprache 40 cm, Flüstersprache und Akumeter negativ. Weber nach rechts, Rinne rechts positiv mit normaler Luft- und etwas verlängerter Knochenleitung, links wegen der Schwellung nicht zu prüfen, Luftleitung stark verkürzt. C und c_4 rechts positiv, links stark verkürzt, Uhr vom Knochen von Stirn und rechts positiv, links negativ.

Operation am 5. Oktober 1904 in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Docent Dr. Alexander): Hautschnitt über die höchste Convexität der Geschwulst. Es entleeren sich ca. 5 ccm grüngelben dicken Eiters aus einem subperiostalen Abszesse. Im Knochen hinter der Spina supra meatum eine punktförmige Fistelöffnung. Sofort unter der Corticalis erscheint ein Chole-

steatom, das aus der Knochenöffnung sich hervordrängt. Es ist schmutziggrau, kleinwalnußgroß und höchst fötid. Nach Entfernung desselben mit der Matrix ergibt sich eine Höhle, welche das Antrum, den hinteren und oberen Teil des Warzenfortsatzes, den Attik und die Trommelhöhle umfaßt. Hinten liegt der Sinus sigmoideus in einer Länge von ca $1^1/_2$ cm frei. seine Wand ist verdickt und mit Granulationen besetzt. In der hinteren knöchernen Gehörgangswand besteht eine Fistel. Nach Entfernung dieser Wand und beim Versuche, die Plastik zu machen, sieht man, daß der membranöse Gehörgang 1 cm vor dem Trommelfell blindsackartig endet, und von der inneren Fläche dieses Blindsackes sich ein Pfropf von derbem, dichtem Bindegewebe das ganze Gehörgangslumen ausfüllend bis zur Trommelhöhle hinzieht. Derselbe wird excidiert, das Ende des Blindsackes mit der Schere abgekappt und aus dem Reste des Gehörgangs eine Plastik nach Panse geformt. Vollendung der Radikaloperation. Die retroauriculäre Wunde wird bis auf den oberen und unteren Wundwinkel offen gelassen

Decursus: 14. Oktober Kopfschmerzen in der linken Schläfe, sonst reaktionsloser Wundverlauf

20. Oktober. Die Kopfschmerzen sind verschwunden.

28. Oktober. Neuerlich Kopfschmerzen Temp 37,8° (leichte Angina).

29. Dezember. Patient fühlt sich vollkommen wohl. Die retroauriculäre Wunde auf 1 cm Länge verkleinert. Gehörgang weit. Innere Wunde ca. 2 cm tief, größtenteils epithelisiert. Eine kleine Stelle noch granulierend.

Konversationssprache $^3/_4$ m, Flüstersprache und Akumeter negativ. Weber nach rechts, Rinne negativ mit aufgehobener Luft- und verkürzter Knochenleitung C negativ, c_4 hochgradig verkürzt, Uhr vom Knochen negativ. Patient wird auf seinen Wunsch in seine Heimat entlassen.

VI. Atresia traumatica meatus auditorii externi dextri.

Sander K.[1], 24jähriger Tagelöhner aus Oedenburg in Ungarn. Patient wurde am 24 November 1903 von seinem behandelnden Arzte, Dr. P.[2]) an die Ohrenklinik gewiesen und daselbst aufgenommen.

Anamnese: Am 30. August 1903 erhielt Patient einen Säbelhieb über das rechte Ohr und die rechte Wange, durch welchen das Ohr an seiner Basis zur Hälfte abgetrennt wurde. Die Wunde heilte, doch trat eine Verschlechterung des Hörvermögens ein. Vorher war Patient nie ohrenkrank gewesen.

Status praesens: Ohrmuschelrelief unverändert. An der rechten Gesichtsseite eine 14 cm lange, lineare, ziemlich gerade verlaufende Narbe, die 3 cm nach oben hinten vom oberen Ende der Ohrbasis beginnt und bis gegen das Kinn reicht. Die rechte Ohrmuschel steht ca. $1^1/_2$ cm tiefer als die linke. Rechts äußerer Gehörgang vollkommen atresiert. Die Haut der Cymba zieht unverändert darüber hinweg Linkes Ohr normal.

Hörweite: Rechts Konversationssprache 9 m. Flüstersprache 4 m. links normal. Weber nach rechts, Schwabach verlängert, Rinne rechts negativ mit mäßig verkürzter Luft- und verlängerter Knochenleitung, links positiv und normal. Uhr vom Knochen positiv.

In Anbetracht der relativ guten Hörweite wurde eine membranöse Atresie mit dahinter noch wegsamem Gehörgang angenommen und demgemäß zunächst versucht, die Atresie vom Gehörgange aus abzutragen. Bei der Operation (Operateur Prof. Politzer) zeigte es sich, daß die Atresie des Gehörgangs eine solide ist, und da man in einer Tiefe von $1^1/_2$ cm noch nicht auf Gehörgangsreste stößt, wird nach Abbruch dieser Operation nach 2 Tagen von einem retroauriculären Schnitte wie zur Radikaloperation der vordere Teil des Processus mastoideus freigelegt, die hintere knöcherne Gehörgangswand abgetragen und der atresierende Bindegewebsteil als ca. 2 cm langer Zapfen gewonnen. Dieser zeigt keinen Hohlraum und wird mit der Schere entfernt. Die

1) Vergl. Monatsschrift f. Ohrenheilk. Offic. Protokoll der Sitzung der österr. otol. Ges. v. 29. Febr. 1904.

2) Siehe Demonstration i. d. Sitzung dieser Gesellschaft am 29. November 1903.

gewonnene Gehörgangsöffnung wird nach dem System der Körnerschen Plastik vergrößert, so daß sie für den Mittelfinger durchgängig ist. Bei der Ablösung des Gehörgangsendes quellen einige Tropfen nicht fötiden gelben Eiters aus der knöchernen Gehörgangsöffnung hervor, und nach Applikation eines Katheters wird noch mehr Eiter aus dem Mittelohre entleert. Der knöcherne Gehörgang selbst ist auf die Hälfte der normalen Weite verengt. Zur Deckung des fast walnußgroßen Defektes werden zwei gestielte rechtwinklige Lappen von der Haut über dem Processus mastoideus implantiert; ihre Basis liegt im oberen bezw. unteren Winkel des ersten Hautschnittes. Die retroauriculäre Öffnung wird zunächst offen gelassen. Wundversorgung. Verband.

Fünf Tage später werden die beiden Hautlappen an ihrer Basis durchtrennt und die Wundränder des retroauriculären Schnittes nach Auffrischung durch Naht geschlossen. Hierauf folgt Deckung des vorderen Teiles der Knochenhöhle durch zwei Thierschsche Läppchen vom Oberschenkel; ein dritter Epidermislappen deckt die retroauriculäre, von der Lappenbildung herrührende, streifenförmige Wundfläche.

Glatter Verlauf. Fortschreitende Epidermisierung der Höhle. Da infolge der Abwärtsrückung der Ohrmuschel der Gehörgang gegen die Paukenhöhle hin steil nach aufwärts verläuft, wird 3 Wochen später ein Stück des Cymbaknorpels exstirpiert und die Gehörgangshaut nach innen gegen den Knochen geschlagen, so daß jetzt auch ohne Speculum die Tiefe des Gehörgangs frei berichtigt werden kann. Eine erbsengroße granulierende Fläche wird gelegentlich einer Thierschschen Plastik an einem anderen Patienten mit einem von diesem gewonnenen Epidermislappen, der prompt anheilt, gedeckt.

Hörweite derzeit 5—6 m Flüstersprache.

Der weitere Wundverlauf war ein vollständig normaler, kein Fieber, keine Schmerzen.

19. März 1904. Patient verläßt das Spital mit folgendem Status: Der Gehörgang ist weit, epithelisiert; geringe schleimig-eitrige Sekretion aus demselben. Subjektiv vollstes Wohlbefinden. Hörweite rechts Konversationssprache 9 m, Flüstersprache 6 m, Akumeter 3 m. Weber nach rechts, Rinne rechts positiv. Hohe und tiefe Töne werden gut gehört, Uhr von Luft und Knochen percipiert.

VII. Atresia meatus auditorii externi sinistri. Otitis media suppurativa chronica.

Chaim W., 23 Jahre alt, Schneider aus Russisch Polen. Aufgenommen am 20. Juni 1904.

Anamnese: Vor 2 Jahren Schmerzen im linken Ohre, bald nachher Ohrenfluß. Ursache unbekannt. Der Arzt, den er consultierte, soll ihn mit einer ätzenden Flüssigkeit „gebrannt" haben, jedoch ohne Erfolg. Patient wandte sich an einen Ohrenarzt, welcher ihm in längeren Intervallen mehrmals (zuletzt vor ca. 2 Jahren) Incisionen in den äußeren Gehörgang gemacht haben soll, worauf der Fluß sistierte. Doch stellte sich ein allmählich bis ins Unerträgliche sich steigerndes Ohrensausen ein, und die Schwerhörigkeit, welche schon früher in geringem Maße bestanden hatte, verschlimmerte sich rapid. Auch traten Kopfschmerzen auf, besonders im linken Scheitel. Kein Schwindel, Erbrechen oder Fieber.

Status praesens: Kräftiger Mann mit gesunden inneren Organen.

Rechtes Ohr: Trommelfell bis auf geringe Trübungen normal.

Linkes Ohr: Der Gehörgang ist in der Tiefe von ca. $1^1/_2$ cm blindsackartig durch eine von dicker Epidermis bedeckte Gewebsbrücke abgeschlossen. Die Epidermis setzt sich unmittelbar in die Gehörgangswände fort und hat dieselbe Beschaffenheit wie diese. Das blinde Ende des Gehörgangs fühlt sich mit der Sonde hart an.

Linker Warzenfortsatz druckschmerzhaft.

Gehör: Rechts normal.

Links: Konversationssprache 3 m, Flüstersprache $^1/_2$ m. Akumeter ad concham. Weber nach links, Rinne rechts positiv und normal, links negativ mit stark verkürzter Luft- und normal langer Knochenleitung. C und

c_4 und Uhr rechts normal. Links C stark, c_4 gering herabgesetzt. Uhr vom Knochen positiv.

Beim Katheterismus erweist sich die linke Tube stark verengt, aber doch für die Luft durchgängig; nach Katheterismus links geringe Hörverbesserung ($4^1/_2$ m für Konversationssprache, $^3/_4$ m für Flüstersprache).

Operation am 30. Juni 1904 in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Hofrat Politzer): Typischer Hautschnitt. Freilegung und Eröffnung des Warzenfortsatzes. Der Knochen sklerosiert Vereinzelte, bis kirschkerngroße, fötiden Eiter enthaltende Erweichungsherde im Warzenfortsatze. Ausführung der Radikaloperation. Antrum und Paukenhöhle von Eiter und Granulationen erfüllt. Hammer und Amboß nicht vorhanden. Die Atresie endet als häutiger Blindsack. Keine Veränderungen am Knochengerüste des Gehörgangs und der Paukenhöhle. Es folgt Auskratzung der Tube und Säuberung der Operationshöhle. Nach Durchtrennung des blinden Endes mit dem Skalpell wird die Plastik nach Körner ausgeführt. Tamponade der Wundhöhle und des Plastiklappens an die hintere Knochenwundfläche. Vollständiger Schluß der retroauriculären Wunde mittelst Michelscher Klammern bis auf den unteren Wundwinkel, welcher drainiert wird.

Decursus. Reaktionsloser Wundverlauf. Kopfschmerzen verschwunden. Sausen besteht fort.

18. Juli. Gehörgang und innere Wunde weit; letztere granulierend, teilweise epithelisiert. Geringe Sekretion. Funktionsbefund wie oben.

26. Juli. Patient ist eigenmächtig von der Behandlung ausgeblieben. Die Wunde war der vollständigen Heilung nahe. (Nachträglich erfuhr ich, daß Patient nach Canada desertiert sei.)

Zum Schluß will ich noch zwei Fälle kurz erwähnen, welche in Bezug auf ihre Ätiologie nicht ohne Interesse sind.

VIII. Otitis media suppurativa chronica bilateralis. Stenosis meatus auditorii externi sinistri post operationem radicalem.

Gisela O., 13 Jahre alt, aus Ungarn. Transferiert von der psychiatrischen Klinik des Prof. Dr. v. Wagner-Jauregg am 11. Oktober 1904.

Anamnese: Von der Patientin, welche an Schwachsinn leidet, war nicht mehr zu erfahren, als daß sie seit Jahren an beiderseitigem Ohrenflusse leide und vor einiger Zeit links andernorts operiert wurde.

Status praesens: Linkes Ohr: In der Tiefe von 2 cm verengt sich der Gehörgang trichterförmig und läßt endlich nur eine Fistelöffnung frei, aus welcher fötider Eiter kommt und durch welche man mit der Sonde in eine Höhle eindringt. Am Warzenfortsatz Operationsnarbe. Keine Druckschmerzen.

Rechtes Ohr: Chronische Mittelohreiterung.

Beiderseits nur laute Konversationssprache ad concham. Weber nach links. Die übrige Prüfung ergibt beiderseits hochgradiges Schallleitungshindernis.

25. Oktober. Operation in Chloroformnarkose (fecit Hofrat Prof. Politzer): Hautschnitt in der alten Operationsnarbe. Im Warzenfortsatz weitgehende eitrige Erweichung bis in die Spitze und knapp an den Sinus. Der wahrscheinlich neugebildete Facialissporn, ebenso die erkrankte vordere Gehörswand werden teilweise abgetragen, der Attik mit der Wundhöhle in ein Niveau gebracht. Auskratzung der Trommelhöhle. Die Stenose, welche dadurch entstanden war, daß die Epidermis des Gehörgangs ein (von der Fistel durchlöchertes) Septum von ziemlicher Dicke vor der Wundhöhle gebildet hatte, wird excidiert und aus dem Reste des häutigen Gehörgangs unter Zuhilfenahme eines Teiles der Concha eine Körnersche Plastik geformt.

Decursus: Reaktionsloser Wundverlauf.

IX. Septumbildung nach Radikaloperation links wegen Otitis media suppurativa chronica.

Josef M., 22 Jahre alt, Kellner aus Ungarn. Aufgenommen am 14. Oktober 1904.

Anamnese: Patient wurde bereits 3 mal auswärts wegen chronischer,

immer recidivierender Eiterung links operiert, zuletzt vor 6 Monaten Jetzt besteht wieder heftiges Stechen in der linken Kopfhälfte, Schwindel und Erbrechen. Kein Fieber. Geringe Eitersekretion.

Status praesens: Schwächliches Individuum mit gesunden inneren Organen. Augenbefund: Anämischer, sonst normaler Fundus.

Rechtes Ohr normal.

Linkes Ohr: Die Operationshöhle ist bis auf eine erbsengroße Stelle oben epithelisiert. Daselbst Granulationen und eine nach hinten oben führende ca. 3/4 cm lange Fistel. Sondierung schmerzhaft. Kein rauher Knochen fühlbar. Hinter dem Ohre drei Operationsnarben. Starker, fast continuierlicher Schwindel mit Erbrechen. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen, horizontaler Nystagmus beim Blick nach rechts.

Hör- und Funktionsbefund: Rechts annähernd normal, links laute Konversationssprache ad concham. Weber nach rechts, C, c_4, Uhr vom Knochen negativ, Rinne negativ mit aufgehobener Luft- und verkürzter Knochenleitung.

Operation in ruhiger Chloroformnarkose (fecit Docent Dr. Alexander) am 23. Oktober 1904: Schnitt in einer Operationsnarbe. Freilegung der alten Radikaloperationshöhle. Die Weichteile sind in ein äußerst derbes, sehnig glänzendes Narbengewebe umgewandelt, welches gegen die mittlere Schädelgrube hin mit der in ca. Zwanzighellerstückgröße freiliegenden Dura fest verwachsen ist. Nach Ablösung der hinteren Gehörgangswand vom Knochen bemerkt man, daß der Gehörgang durch ein Epidermisseptum von der dahinter liegenden Trommelhöhle getrennt ist. Dieses Septum ist dadurch entstanden, daß die Epidermis der vorderen Gehörgangswand nach hinten umbiegend zugleich mit dem Plastiklappen an dem stark vorspringenden Facialiswulst angewachsen war. In der Trommelhöhle Retention von Eiter und Cholesteatom. Das Ende des blindsackartigen Septums wird soweit abgekappt, daß das Gehörgangsrohr vollständig gerade verläuft. Aus letzterem wird ein neuer Körnerscher Lappen geformt; Glättung des Facialiswulstes und Ausräumung der Trommelhöhle. Der Knochen überall gesund. Schließung der retroauriculären Wunde mit Michelschen Klammern.

Decursus: Reaktionsloser Wundverlauf. Patient ist beschwerdefrei.

7. November. Retroauriculäre Wunde primär verheilt.

Innere Wunde granulierend, teilweise epithelisiert. Mäßige Sekretion. Hör- und Funktionsbefund unverändert. Kein Nystagmus. Patient wird auf Wunsch in ärztliche Behandlung in seine Heimat entlassen.

Ehe ich zusammenfassend die oben referierten Fälle näher bespreche, will ich zum besseren Verständnisse besonders der daselbst angewandten Operationsmethoden eine kurze Geschichte der operativen Therapie von erworbenen Atresien geben.

Bonnafont[1]) hat als einer der ersten mit einer rattenschwanzähnlichen Feile eine knöcherne Atresie durchbohrt, so dass sie einige Jahre hindurch durchgängig blieb.

Ayres[2]) benutzte eine Methode, mit welcher schon früher Matterson aus Brooklyn erfolgreich eine den Gehörgang obturierende Knochenneubildung entfernt hatte. Er versuchte nämlich mit einer Zahnbohrmaschine eine vollständige Atresie des Gehörgangs zu beheben. Er gelangte unter großer Mühe, nachdem er teils wegen ungenügender Länge des Bohrers, teils wegen

1) Monatsschr. f. Ohrenh. II. Nr. 8.

2) Zeitschr. f. Ohrenh. XI. 1882.

schlechter Anästhesierung des Patienten einige Male unterbrechen mußte, durch die Atresie hindurch. Es folgte dann Eiterung aus dem Ohre, welche nach zwei Wochen sistierte. Die Hörweite hatte sich etwas gebessert. Über eine eventuelle Heilung und die Größe der Öffnung finden sich keine Angaben. Verfasser gibt selbst die Gefahren dieser Methode in eventueller Verletzung des Mittelohres oder sogar des inneren Ohres an und charakterisiert am besten die Brauchbarkeit derselben dadurch, daß er die Atresie, welche der Patient im anderen Gehörgange hatte, unangetastet ließ.

Rotholz[1]) beseitigte einen membranösen Verschluß des äußeren Gehörgangs nach Otitis media suppurativa chronica durch mehrfache radiäre Incisionen der obturierenden Membran und Einlage von Wattetampons. Die Membran schwand bis auf einen kaum 1/2 mm breiten Rand und ließ dahinter das Trommelfell mit zwei Perforationen sehen. Die Hörschärfe war gestiegen, und es bestand keine Tendenz zur Recidive.

Im selben Jahre (1885) beschreibt Mandelstamm[2]) aus Kiew eine narbige Verwachsung des Ohreinganges mit Otitis med. supp. chron., bei welcher es durch Stauung des Eiters im Gehörgang zu einer Erweiterung des letzteren gekommen war. Es fand sich am Ohreingange eine nach außen gewölbte, deutlich fluctuierende narbige Membran, welche den Eingang vollständig verschloß. Mandelstamm machte eine Probepunktion mit einem Troicart und hierauf eine ergiebige Aufschlitzung der Narbenmembran, worauf sich eine große Menge einer serös-eitrigen Flüssigkeit entleerte. Der Gehörgang erwies sich besonders unter dem Tragus sackartig erweitert; die Gehörgangswände waren in der Epidermisschicht maceriert. Das Trommelfell war ebenso maceriert und hinten unten perforiert. Auf der Perforation lag etwas Eiter. Nach einer Lufteinblasung nach Politzer besserte sich sofort die Hörweite, die vorher recht schlecht gewesen war. Da Patient keine Zeit zu einer weiteren Behandlung hatte, wurde ihm ein kurzes, dickes Hörrohr aus Neusilber eingeführt, um einer Verwachsung der Schnittränder vorzubeugen. Nach einem Jahre stellte er sich wieder vor. Er war vollständig geheilt: Der Ohrenfluß verschwunden, die Perforation des Trommelfells geheilt und die Hörweite noch gebes-

1) Zeitschr. f. Ohrenh. XV. 1885.
2) Monatsschr. f. Ohrenh. Bd. XIX.

sert. Das Röhrchen hatte Patient schon längst abgelegt. Die äußere Öffnung erwies sich weiter als auf der anderen Seite.

Cheatham[1]) berichtet über einen Fall von „sekundärem Trommelfell“ (membranöser Verschluß beider Gehörgänge nach chronischer Eiterung), welches er unangetastet ließ in der Annahme, daß das ehemalige Trommelfell durch die Mittelohreiterung zugrunde gegangen war und in seiner Funktion durch diese neugebildete Membran ersetzt worden sei.

Siebenmann[2]) beschreibt eine narbige Stenose des äußeren Gehörgangs nach einem luetischen Geschwür mit Otitis media supp. chron. und epileptiformen Anfällen. Spaltung des mehrere Millimeter dicken Diaphragmas mit dem Messer und nachfolgende vom Patienten weitergeführte Bougierung mit hartgewickelten Jodoform-Wattetampons durch 6 Wochen hindurch. Diese Therapie stellte die ehemalige Meatusweite wieder her, die sich seither während 10 Monaten vollständig gut erhalten hat.

Jansen[3]) hat im Jahre 1894 zwei Fälle von Narbenstenose des äußeren Gehörgangs nach einem plastischen Verfahren geheilt, welches er besonders bei Stenosen des äußeren Gehörgangs nach luetischen Geschwüren und Traumen zur Anwendung empfiehlt. Es handelt sich um Transplantation gestielter Hautlappen a) aus der Gegend des Warzenfortsatzes auf die hintere Gehörgangswand, und b) aus der hinteren Fläche der Ohrmuschel auf die vordere Gehörgangswand nach Excision des schwieligen und narbigen Gewebes.

Bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um relativ dünne Membranen, welche den Gehörgang verschlossen, ohne daß es zu einer höhergradigen Verstopfung desselben durch neugebildetes Gewebe gekommen wäre. Daher leiten sich die guten Erfolge durch einfache Methoden her. Wo aber, wie bei den ersten zwei Fällen die Atresie durch Knochenwucherung kompliziert war, erwies sich die Beseitigung derselben vom Gehörgange aus teils als ungenügend, teils als direkt gefährlich. Nun muß man aber nach den Erfahrungen der neueren Zeit annehmen, daß die Zahl dieser letzteren (mit höhergradiger Gewebsneubildung komplizierten) Atresien viel größer war, als es nach der Anzahl der veröffentlichten Fälle erscheinen möchte. Ja, was wenigstens die Atresien infolge chronischer Eiterungen

1) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1886.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. XXI. 1891.

3) Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. XXXVII. S. 135.

anbelangt, ist es höchst wahrscheinlich, daß ihre Zahl früher, wo einerseits das Publikum den Ohreneiterungen noch viel weniger Achtsamkeit entgegenbrachte, andererseits die operativen Radikalbehandlungen derselben viel seltenerer als jetzt geübt wurden, noch viel größer gewesen sein mußte, als jetzt.

Da aber gerade diese Fälle nicht selten große subjektive Beschwerden und gefährliche Komplikationen infolge von Eiterretentionen und fortschreitender Eiterung hinter der Atresie verursachen, ist es begreiflich, daß man überall bestrebt war, eine radikale Methode zur Beseitigung derselben zu ersinnen.

Körner[1]) war der erste, welcher 1896 an der Hand eines Falles von narbiger Stenose des Gehörgangs nach einer Verletzung durch Hufschlag eine Operationsmethode erworbener Gehörgangsverschlüsse angab, die der jetzt geübten Methode bereits nahe kam.

Er operierte die nur für eine dünne Sonde passierbare Stenose folgendermaßen: „Die Ohrmuschel und der knorpelige Gehörgang wurden wie bei der Radikaloperation abgelöst und nach vorn gedrängt. Dann wurde der knöcherne Gehörgang mit dem Meißel nach hinten erweitert und aus der hinteren Gehörgangswand durch zwei parallele Schnitte ein an der Muschel sitzender Lappen gebildet und dieser, nachdem die Muschel wieder angenäht war, nach hinten gegen die Wand des erweiterten knöchernen Gehörgangs antamponiert. Die Heilung war nach drei Wochen vollendet und ein so weites Lumen erzielt, wie es sich durch einfache Spaltung und Excision in solchen Fällen nie erreichen läßt."

Sehr ausführlich hat sich Schwartze[2]) in Halle mit dieser Frage beschäftigt. Den Kernpunkt seiner Arbeit bildet folgendes:

Schwartze empfiehlt in allen Fällen (mit Eiterung und auf andere Weise entstandenen Fällen) die Operation. Dieselbe gestaltet sich im großen und ganzen folgendermaßen: Er löst den membranösen Gehörgang vollständig ab, führt die typische Radikaloperation aus und formiert aus der hinteren, membranösen Gehörgangswand zwei Lappen, die er im oberen und unteren Wundwinkel durch Nähte fixiert.

Selbstverständlich wird diese Operation in den verschiedenen Fällen den jeweiligen Verhältnissen angepaßt, so daß sie manche, aber nicht wesentliche Modifikationen erfährt. Diese Operations-

1) Verhandlgn. d. deutschen otol. Gesellschaft. 1896. S. 105.
2) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XLVII u. XLVIII.

methode empfiehlt Schwartze nicht nur bei denjenigen Fällen, wo eine hinter dem Verschlusse des Gehörgangs befindliche Krankheit an und für sich eine Knochenoperation erfordern würde, sondern in jedem Falle von Atresie und hochgradiger Stenose.

Er begründet diese Therapie durch die sehr ausführliche Schilderung von 12 von ihm auf diese Weise behandelten und jahrelang beobachteten Krankheitsfällen. Bei den 12 Fällen handelte es sich 7 mal um hochgradige Striktur und 5 mal um vollständige Atresien. Die Verengerung war 4 mal häutiger, 7 mal häutiger und knöcherner und 1 mal unbekannter (wegen Verweigerung der Operation) Natur. Was die Ursachen anbelangt, so machte Schwartze die Beobachtung, daß bei 11 Fällen der Atresie ein Trauma (im weiteren Sinne) zugrunde lag, während nur ein Fall spontan durch Otit. med. supp. chron. entstanden war. Und zwar handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle um operative Traumen (7 Fälle sicher und 2 möglich durch Mastoidoperation und andere operative Eingriffe, welche die bei allen diesen Fällen nebenbei bestehende Otit. med. supp. chron. erfordert hatte).

Die häufig gefundene Hyperostose faßt Schwartze entweder als disponierendes Moment oder als mittelbare Folge des Traumas auf.

Neunmal wurde Totalaufmeißelung und Strikturoperation gemacht, und nur 2 mal entfiel die Knochenoperation aus äußeren Gründen. Bei diesen beiden Fällen trat Wiederverengerung ein.

In keinem Falle bestand trotz der teilweise vollständigen Eiterretention eine intracranielle Komplikation.

Was die Heilerfolge anbelangt, so kam er zu folgenden Resultaten: 7 mal ist die Eiterung geheilt, bei 2 Fällen erfolgte keine Heilung und ein Fall blieb unbekannt. Die Atresie, resp. Stenose wurde 7 mal geheilt. Einmal trat vollständiges, dreimal partielles Recidiv ein.

Die Erfolge waren also im Vergleich zu den Erfolgen mit den früheren Methoden sehr zufriedenstellend. „Trotzdem bietet", wie Schwartze selbst zugibt, „selbst diese Methode nicht immer Schutz gegen Recidive, welche noch nach Jahren eintreten können. Es ist eben eine Neigung zur Wiederverengung da, welche auf unbekannter Ursache beruht". „Vielleicht ist", so meint Schwartze, „diese Neigung zur Knochenhypertrophie eine Folge chronischer Haut- und Periostreizung, herbeigeführt durch

Stagnation des Sekretes dahinter. Dieselbe Neigung zu Recidiven beobachtete Schwartze auch bei einfacher Hautnarbenstriktur ohne Knochenhypertrophie. Doch meint Schwartze wohl mit Recht, daß selbst ein Recidiv der Atresie den Patienten nicht mehr gefährden kann, wenn nur die Eiterung ausgeheilt ist.

Von den folgenden Arbeiten über dieses Thema sei nur noch eine Arbeit von Schwidop[1]) erwähnt, in welcher er einen von ihm vor Erscheinen der Schwartzeschen Arbeit mit gutem Erfolge operierten Fall von totaler narbiger Atresie infolge eines Traumas schildert. Die Operationsmethode gleicht im wesentlichen der von Körner (siehe oben) angegebenen, nur daß Schwidop Panses Plastik und außerdem auch noch zwei Lappen in der Ohrmuschel machte und alle vier Lappen teils annähte (Gehörgangslappen), teils tamponierte (Muschellappen), eine Plastik, die wegen der großen Gefahr einer Perichondritis nicht zu empfehlen ist. Wegen Neigung zur Wiederverengerung mußte dem Patienten eine Prothese gegeben werden, welche er durch 4 Jahre hindurch ohne Beschwerden trug. Verfasser empfiehlt ferner überall dort, wo die häutige Gehörgangswand vom Knochen abgehoben wurde, behufs festerer Verwachsung des Gehörgangs mit dem Knochen die Corticalis in feinen Schichten abzutragen.

Hierher gehört auch eine Arbeit von Rudolphy[2]) in Breslau, „Über traumatische Gehörgangsatresien“. In derselben referiert der Verfasser über die einschlägige Literatur an der Hand folgender Einteilung solcher Atresien resp. Strikturen:

1. durch rohe Gewalt auf den Gehörgang und die Ohrmuschel entstandene (Hufschlag, Verletzung bei Zangenoperationen und dergl.), bei welchen es nur bei unvollständiger Abreißung zu Verengerungen kommt, bei vollständiger nicht: Courtade, Schwidop, Raoult, Körner, Schwartze;

2. durch Schußverletzungen: Corradi, Reinhard, Politzer, Ferrer;

3. durch schlecht ausgeführte Mastoidoperationen: Schwartze;

4. durch schlecht verheilte Fraktur des äußeren Gehörgangs (selten!). Nach Haßlauer entstehen sie: a) direkt durch Gewalteinwirkung auf die Kopfseite (Fall, Stoß, Schlag); b) indirekt, α) durch Stoß des Unterkieferköpfchens gegen die vordere Ge-

1) Arch. f. Ohrenheilkunde. Bd. LIII. 1901.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. 1903.

hörgangswand bei Fall auf das Kinn oder heftigen Schlag gegen das Kinn; β) durch Fall auf das Hinterhaupt durch Contrecoup.

In letztere Gruppe gehört ein Fall von Schwartze und ein Fall vom Verfasser selbst, bei welchem es sich um eine doppelseitige Gehörgangsverletzung durch Anprall des Unterkiefers gegen die vordere Wand, besonders links, infolge eines Hufschlages handelte. Rechts erfolgte Heilung; links Fraktur der vorderen Gehörgangswand vielleicht mit Abreißung des knorpeligen vom knöchernen Gehörgange mit nachfolgender Narbenatresie. Die Operation wurde vom Patienten abgelehnt. Verfasser gibt dann einige Winke für die Behandlung von Gehörgangsverletzungen: Bei frischen Fällen soll man neben der Antisepsis auch auf die Verhütung von Stenosen bedacht sein (am besten durch Einschieben fest gedrehter Wattebäusche). Bei bereits eingetretener Verengerung rät Verfasser zur Operation[1]), und zwar empfiehlt er als Methode die schon von Körner, Schwartze und Schwidop angegebene: Schnitt hinter der Ohrmuschel, Ablösung des häutigen Gehörgangs, Erweiterung des knöchernen Gehörgangs durch Abmeißelung concentrischer Knochenlamellen und Plastik nach Körner und Panse. Unbedingt ist die Beseitigung der Stenose nur in solchen Fällen anzustreben, wo Eiterung besteht. Sonst ist die Operation zur Hörverbesserung angezeigt, wenn der schallpercipierende Apparat nicht zu sehr geschädigt ist.

Der Vollständigkeit halber will ich zum Schlusse noch einige Worte über die Therapie der congenitalen Atresien des äußeren Gehörgangs sagen.

Diese Form von Atresien wird durch Mißbildungen, zumeist Entwicklungshemmungen im Bereiche der ersten Kiemenspalte erzeugt. Rudimentäre Entwicklung oder Totaldefekt der Ohrmuschel, nicht selten mit Mißbildungen im Bereiche des Mittelohres verbunden, wurden in der Literatur zumeist als Teilbefunde bei der Beschreibung von Mißbildungen des Gehörgangs verzeichnet. Da bei den Mißbildungen des Gehörorganes das Labyrinth verhältnismäßig häufig intakt gefunden wird — (es besteht in einer ziemlichen Anzahl der Fälle trotz der Atresie ein leidliches Hörvermögen, in den anderen Fällen läßt sich durch funktionelle Untersuchung die Erkrankung des Labyrinths nachweisen; zumeist sind diese Fälle mit Verödung des Cavum tympani

1) Nebenbei erwähnt er einen Fall von traumatischer Stenose, welche von Ostmann in Berlin durch Elektrolyse geheilt wurde.

und Defekt der Entwicklung der Gehörknöchelchen combiniert; auch subjektive Beschwerden [Kopfschmerzen, Schwindel usw.] sind meist nicht vorhanden), — da außerdem nach den in der Literatur bekannten Fällen von congenitaler Gehörgangsatresie, bei welcher die Operation unternommen wurde, durchaus klägliche Resultate die Folge waren, können wir den Satz aufstellen, daß die congenitalen Gehörgangsatresien nur in Ausnahmefällen Objekte eines chirurgischen Eingriffes sein können. Ein operativer Erfolg ist gewöhnlich dadurch ausgeschlossen, daß in der Mehrzahl der Fälle außer dem membranösen Gehörgange auch noch der knöcherne vollständig fehlt.

Das Trommelfell fehlt gänzlich oder ist rudimentär vorhanden und nach außen von einer dicken Compacta gedeckt. Da sich nun an den Warzenfortsatz direkt die Fossa articularis mit dem Unterkieferköpfchen ansetzt, ist auch nicht Aussicht vorhanden (was auch sonst technisch schwierig und funktionell bedeutungslos wäre), einen künstlichen Gehörgang zu bilden. Für seltene Fälle, in welchen der Gehörgang nur durch ein membranöses Septum verschlossen ist, könnte ja immerhin die Operation versucht werden. Politzer beschreibt in seinem Buche diese Fälle und gibt auch an, daß diagnostisch die Deutlichkeit, mit welcher man beim Katheterismus trotz der Atresie die Luft durch die Tube hindurchstreichen hört, verwertet werden kann.

Überblicken wir nun zusammenfassend die oben beschriebenen, an der Universitäts-Ohrenklinik in Wien operierten Fälle, so ergibt sich folgendes:

Unter den 8 Fällen handelte es sich 6 mal um Atresien und 2 mal um hochgradige Stenosen (III, VII) des äußeren Gehörgangs.

Die Anamnese war in allen Fällen unzutreffend, indem in keinem einzigen Falle der Patient von der Existenz seiner Atresie wußte. Die hauptsächlichsten Klagen, mit welchen die Patienten in die Klinik kamen, waren: Schwerhörigkeit (9 mal), Kopfschmerzen (5 mal), Ohrensausen (4 mal), Ohrenfluß (3 mal), je einmal Schwellung hinter dem Ohre und Erbrechen, zweimal Schwindel.

Als Ätiologie ergab sich Otitis media suppurativa chronica in allen Fällen außer einem (V); Trauma in 4 Fällen und zwar: Fall V: Säbelhieb mit unvollständiger Abreißung der Ohrmuschel (vergl. Rudolphys Arbeit, S. 32, 1).

Fall VI. Häufige Ätzungen und Incisionen im äußeren Gehörgang; Fall VII und VIII Radikaloperation.

Zur Verhütung der Atresie nach Radikaloperation sind folgende Punkte besonders zu berücksichtigen: 1. möglichst weitgehende Abtragung des Facialiswulstes; 2. Bildung einer Wundhöhle mit glatten Wänden ohne Buchten und Leisten; 3. Bildung einer genügend großen Gehörgangsöffnung bei der Plastik; 4. sorgfältige Kontrolle bei der Nachbehandlung, welche besonders auf eine Verengerung des Gehörgangs und auf eine Septumbildung vor der Wundhöhle Bedacht nimmt.

In Bezug auf die anatomische Beschaffenheit wurde der Abschluß des Gehörgangs gebildet: durch Epidermis 3 mal durch Epidermis und Bindegewebe 2 mal, durch Epidermis und Knochen 2 mal, durch Epidermis und Bindegewebe und Knochen 1 mal. Bei den knöchernen Atresien konnte man zwei Arten unterscheiden: 1. Verschluß durch spongiösen Knochen (I), welcher sich, wenigstens teilweise, auf der Basis von Bindegewebe gebildet haben dürfte; 2. durch sklerosierten Knochen (II, III, IV). Da bei den letzteren Fällen alle übrigen Mittelohrräume (besonders Antrum und bei Fall III auch Trommelhöhle), und Warzenfortsatzräume (Zellen) durch sklerosierten Knochen stark eingeengt waren, so erscheint die Annahme berechtigt, diesen Verschluß (resp. Verengerung) des Gehörgangs als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Hyperplasie des Knochens dergesamten Gehörorganskapsel anzusehen, infolge welcher der Knochen sowohl verdichtet wird als auch die Hohlräume concentrisch verengt werden.

Die Therapie war in 7 Fällen durch die Symptome der chronischen Otitis vorgezeichnet, und das Bestehen der Atresie (resp. Stenose) bildete nur eine Indikation mehr, die Radikaloperation auszuführen. Nur bei 2 Fällen bildete die Atresie als solche die Indikation zur Operation, welche in beiden Fällen den gegebenen Verhältnissen entsprechend gestaltet wurde. Im Falle I wurde die begonnene Radikaloperation nicht ganz durchgeführt, da die Otitis vollständig ausgeheilt war; man begnügte sich mit der Entfernung der Atresie. Zur Gehörgangsplastik wurde überall dort, wo ein genügend langer Gehörgangsrest zur Verfügung stand, die Körnersche Methode verwendet. Sonst

wurden teils specielle Plastikmethoden (I, V), teils die Plastik nach Panse angewendet. —

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer und Vorstand, Herrn Hofrat Prof. Dr. Politzer, meinen ergebensten Dank für die Überlassung des Krankenmaterials, sowie für die gütige Unterstützung auszusprechen. Ebenso spreche ich meinen wärmsten Dank für die freundliche Unterstützung dem sehr geehrten Herrn Docenten Dr. G. Alexander aus.

XXI.

Befunde an den Gehörorganen albinotischer Tiere.

Von

Dr. Hermann Beyer, Berlin.

(Mit Tafel I.)

Die Erforschung der pathologischen Erscheinungen und der dadurch bedingten morphologischen Veränderungen am akustischen Nervenendapparat unseres Gehörorgans muß leider noch als wenig vorgeschritten bezeichnet werden. Auch sind die über mikro-pathologische Befunde veröffentlichten Berichte mit einer gewissen Skepsis entgegenzunehmen, da ja der Hauptbedingung zur Erlangung einwandsfreier Resultate beim Menschen die fast unüberwindbare Schwierigkeit entgegensteht, ganz frisches Material zur Untersuchung zu erhalten. Es können daher die Bilder dieser zartesten, so hinfälligen Epithelialgebilde zu den verschiedensten, berechtigten oder unberechtigten Deutungen Anlaß geben, worauf Katz, der in diesen Fragen wohl ein durchaus competenter Beurteiler ist, nachdrücklich hingewiesen hat[1]).

Es ist daher das unbestrittene Verdienst von Rawitz[2])[3]), daß er durch den Nachweis ohrpathologischer Tiere den Weg gewiesen hat, auf welchem wir, allerdings zunächst auf einem Umwege, dem gesteckten Ziele, der Ergründung der pathologischen Histologie des menschlichen Labyrinthes näher zu kommen vermögen.

Wie Alexander, der nach ihm und bedeutend eingehender wie er, in seiner ersten Arbeit über dieses Thema betont[4]), ist aber zur Erlangung dieses Zieles eine große Beobachtungsreihe erforderlich, um „die Entscheidung zwischen postmortalem bezw. präparativem Kunstprodukt und wirklicher pathologischer

1) Arch. f. Ohrenh. Bd. LVII. S. 126.

2) Morphol. Arbeit. Bd. VI. 3. S. 545.

3) Verhandl. d. physiol. Ges. Berlin 1897.

4) Arch. f. Ohrenh. Bd. L. S. 159.

Veränderung des menschlichen Labyrinthes auf eine exakte Basis stellen zu können".

Es wirkt nun befremdend, daß derselbe Autor, trotzdem ihm ein so reicher Schatz von 8 Fällen albinotischer Tiere zur Verfügung stand, — eine Anzahl, die für die Kürze der Zeit ganz besonders hoch erscheint — in seiner letzten Abhandlung [1]) nur über eine einzige Untersuchung nähere Angaben macht, alle anderen aber mit Stillschweigen übergeht und dieselben nur als übereinstimmend mit seinen ersten Befunden angibt.

Da ich durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. Lewandowsky, dem ich noch an dieser Stelle meinen Dank dafür ausspreche, in den Besitz der Schläfenbeine zweier albinotischer Katzen und derjenigen eines albinotischen Dalmatinerhundes gekommen war, schien es mir doch nicht unwesentlich zu sein, dieselben einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, um die Angaben der beiden Autoren mit diesen Präparaten zu vergleichen und Bestätigungen oder Berichtigungen zu erbringen.

Die beiden Katzen (Kater und Katze) waren völlig weiß, die Iris bei einer derselben beiderseits hellblau, bei der anderen nur die linke hellblau, die rechte gelb mit grünlicher Färbung am Pupillarrande, wofür sich als Ursache ein hier vorhandenes Tapetum erwies [2]), welches an den anderen blauen Augen fehlte. Der weiß- und schwarzgefleckte, junge Dalmatinerhund hatte gleichfalls an beiden Augen hellblaue Iris und außerdem Nystagmus rotatorius. Da Alexander bei seiner ersten untersuchten Katze die Iris gelb angibt, muß man schließen, daß hier beiderseits das Tapetum vorhanden gewesen ist.

Alle drei Tiere konnten als fast taub angesehen werden. Denn abgesehen davon, daß die früheren Besitzer sie auf Grund ihrer Erfahrung für fast taub hielten und sie aus diesem Grunde als unbrauchbar veräußerten, ergab noch die darüber angestellte sorgfältige Hörprüfung, soweit eine solche überhaupt uns darüber Aufschluß zu geben vermag, das gleiche Resultat. Wir sind ja leider bei Prüfungen dieser Art von Tieren nur auf äußere sichtbare Zeichen (Reflexbewegungen) als Maß für die Hörreaktion angewiesen und vermögen uns daher nur durch Vergleichung mit anderen, normalen Tieren ein ungefähres Bild zu schaffen, welche Töne oder Geräusche zur Perception des betreffenden Tierindividuums gelangen und welche nicht. Der beste Prüf-

1) Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XLVIII. 4. S. 378.

2) Abelsdorff, v. Graefes Arch. Bd. LIX. 2. Heft. S. 377.

stein aber bleibt immer noch eine möglichst langdauernde, eingehende Beobachtung der Lebensgewohnheiten. Dies war auch bei diesen Tieren durchgeführt worden.

Herr Lewandowsky hatte nämlich die eine Katze fast ein halbes Jahr, die andere kürzere Zeit gehalten, und ihre Hörreaktion immer wieder gelegentlich geprüft. Er war dabei zu dem Resultat gekommen, daß die beiden Tiere wohl als hochgradig schwerhörig, aber doch nicht als völlig taub zu betrachten wären. Er konnte z. B. ein Erwachen und Aufrichten derselben aus dem Schlafe auf akustische Reize unter Umständen, die eine taktile Erregung ausschlossen, mehrfach beobachten, während Locken oder Anruf bei ihnen erfolglos blieb.

Für die Annahme der hochgradigen Schwerhörigkeit, aber doch nicht völligen Taubheit sprach auch ferner der interessante Umstand, daß die Tiere über eine Stimme verfügten, die aber mehr einem Gebrüll vergleichbar war. Wie Rawitz erwähnt, bellte der eine seiner geprüften Hunde gleichfalls unarticuliert. Ihr Geruchsinn schien normal zu sein, wenigstens zeigten auch sie die bei Katzen bekannte Vorliebe für Tct. Valeriana, da damit befeuchtete Wattebäuschchen bald ihre Aufmerksamkeit erregten und sie dieselben dann begierig ausleckten.

Mit Herrn Lewandowsky habe ich nun die beiden Katzen noch eingehend in der mannigfachsten Art auf ihre Hörfunktion geprüft. Ganz besonders wurde dabei, um Irrtümer auszuschließen, darauf geachtet, jede taktile Erregung, sei es durch geringste Erschütterung des Käfigs oder durch Erregung eines Windhauches oder Luftzuges, beim Pfeifen oder Sprechen zu vermeiden, da diese Tiere wegen Mangels eines der wichtigsten Sinne, wie Rawitz hervorhebt, eine außerordentlich leichte allgemeine Erregbarkeit besitzen.

Als Kontrolltiere wurden abwechselnd im nämlichen oder im Nebenkäfig normale gesunde Katzen und total geblendete beobachtet. Die Hörprüfung geschah mit leisem Pfeifen, Anrufen, zarten Kratzen auf Holz oder Pappe, scharfem Pfiff mit Trillerpfeife, Gegeneinanderschlagen von Becken, Nachahmung von Hundegebell, starkem Ruf und Schuß mit gewöhnlicher Zündhütchenpistole.

Die normalen, sowie die geblendeten Katzen, und diese vornemlich, reagierten auf alle diese Prüfungsmittel mehr oder weniger durch Ohrspitzen, Kopfwendungen nach dem Orte der Schalleinwirkung zu oder gar ängstlichem Zurückweichen mit

dem ganzen Körper und Flucht in die äußerste Ecke des Käfigs. Die albinotischen Tiere dagegen lagen, vielfach zusammengerollt, unbekümmert um die leisen oder starken Töne und Geräusche um sie her mit geschlossenen oder offenen Augen da, um aber sofort emporzuschnellen, sobald die leiseste taktile Erregung vom Käfig oder der umgebenden Luft sie traf. Wenn nun auch natürlich die Ergebnisse bei den Vergleichstieren nicht immer in derselben Weise verliefen und es auch manchmal den Anschein hatte, als ob die albinotischen Katzen dieses oder jenes Geräusch mit einer Reflexbewegung beantworteten, bei der man wiederum nicht wissen konnte, wie viel davon auf einen anderen Sinnesreiz, besonders Gesicht oder Geruch zurückzuführen war, so sprach doch, um es vorsichtig auszudrücken, der Totaleindruck aller Prüfungen entschieden dafür, daß die Tiere, wenn überhaupt, so nur ein durchaus minimales Hörvermögen besaßen.

Von dem Hunde kann ich nur berichten, daß derselbe auf der Abteilung für Sinnesphysiologie von Herrn Prof. Nagel als völlig taub befunden worden war, da er z. B. aus dem Schlafe durch keinerlei akustische Reize, sondern nur durch Berührung des Körpers zu erwecken war.

Die Tiere wurden in einem besonderen Kasten, in welchem sie fest aber uneingeengt saßen, mittelst Chloroform getötet. Die Gehörorgane nach Herausnahme des Gehirns auspräpariert, von allen Weichteilen befreit und nach äußerer Besichtigung und Eröffnung des oberen Bogengangs, sowie der Bulla ossea in die Fixierungsflüssigkeit gebracht. Zur Conservierung benutzte ich die Methode von Herrn Prof. Katz, welche sich für Erhaltung der feinen Strukturelemente als besonders wirksam bisher erwiesen hat.

(Einlegen der Objekte in $^1/_2$ proz. Osmiumsäure für ca. 12 Stunden. Hierauf Hinzufügen vom vierfachen Quantum Chromessigsäure, worin die Präparate 4 Tage verblieben. Erneuerung derselben Flüssigkeitsmenge und abermaliges viertägiges Verweilen der Präparate darin. Entkalkung in 4 proz. Salpetersäure, Nachhärtung in Alkohol usw.) Die mir ausgehändigten Schläfenbeine des Hundes waren in 10 proz. Salpetersäure conserviert.

Da sich bei mikroskopischen Präparaten etwaige durch Fehler im Conservierungs- oder Präparationsverfahren hervorgerufene Zellveränderungen am besten durch verschiedene Behandlung der Präparate ergeben, diente mir ein mit Osmium-Platinchlorid be-

handeltes Schläfenbein der zweiten Katze, welches Herr Prof. Katz eingelegt hatte, wofür ich ihm noch hiermit bestens danke, als Vergleichsobjekt. Da durchschnittlich die Osmiumbehandlung die Nervenfasern genügend schwärzt, um dieselben bis zu ihren feinsten Verzweigungen verfolgen zu können, wurden die in Schnittserien hergestellten Präparate nur mit Hämatoxylin-Eosin, sowie nach Benda und van Gieson gefärbt. Hirnstamm und Hemisphären zeigten äußerlich keine auffälligen Besonderheiten und wurden von Herrn Lewandowsky behufs näherer Untersuchung conserviert.

Bei der äußeren Betrachtung während der Präparation der Felsenbeine konnte an der Labyrinthkapsel, dem Schallleitungsapparat und der Paukenhöhle keine besondere Abweichung gefunden werden. Trommelfelle und Gehörknöchelchen waren völlig intakt, ebenso die Membran der runden Fenster. Der rechte äußere Gehörgang der ersten Katze war durch einen Ceruminalpfropf völlig ausgefüllt. Dieser reichte bis zum Trommelfell, das er in der Gegend der Shrapnellschen Membran so vorbauchte, daß man bei Eröffnung der Bulla ossea eine dunkele Prominenz am oberen Teile des Trommelfells in die Paukenhöhle hineinragen sehen konnte. Bei den anderen Tieren war keine besondere Cerumenanhäufung vorhanden.

Nach meinen Erfahrungen, die ich beim Präparieren einer großen Anzahl von Tieren der verschiedensten Gattung gewonnen habe, ist die stärkere Cerumenproduktion, die ja auch beim Menschen individuell sehr variiert, noch mehr bei den einzelnen Tieren verschieden.

Während die Gehörgänge der Haus- und Nutztiere, wie Hund Katze und vielfach auch Pferd, Schaf, Schwein und Rind durchaus frei und offen gefunden werden, sind sie dagegen z. B. beim Kaninchen sehr häufig mit Massen total erfüllt. Auch bei Hasen Eichhörnchen, Meerschweinchen, Ratten sah ich vielfach reichliches Cerumen, mehr aber noch bei Reh und Hirsch, sowie besonders bei einem Elch. Hier waren die Gehörgänge von einer mißfarbenen, mit einer Unzahl von Fliegenleibern vermengten Masse bis zum Trommelfell total ausgefüllt. Daß die Fliegen sich erst nach dem Tode des Tieres dort angesammelt hätten, konnte für die in dem großen faltigen Ohrmuschelansatz reichlich vorhandenen angenommen werden, war aber wohl für die inmitten der Cerumenmasse direkt eingelagerten auszuschließen. Es ist dieses ein eigenartiger Befund, da man doch gewöhnlich

annimmt, daß der bittere Geschmack des Cerumen gerade als Schutzmittel gegen Insekteneinwanderung wirken soll. Wenn man weiter bedenkt, wie stark oft die Gehörsbeeinträchtigung beim Menschen durch Cerumenpfröpfe ist, so erscheint es auffallend, daß Tiere, die ganz besonders auf eine feine Hörfunktion angewiesen sein sollen, verhältnismäßig häufig an diesem Übel leiden, ohne daß man zu der Annahme berechtigt wäre, daß sie deswegen auffallend schlechter gehört hätten. Berichte von Jägern, daß sie sich schlafendem Wilde bis auf ganz kurze Entfernung hätten nähern können, sind jedoch nicht selten und sprächen auch für eine etwaige Hörstörung.

Allerdings genügt ja nach den Erfahrungen beim Menschen manchmal ein ganz geringes Lumen im Gehörgang, um die Hörfunktion normal erscheinen zu lassen, und das konnte ja auch bei den Tieren der Fall sein. Vielleicht ist aber doch für alle diese Tiere, welche im Freien am Boden schlafen oder lagern, die Cerumenansammlung als wirksamer mechanischer und chemischer Schutz anzusehen, da ja die Wärme des Gehörgangs als beträchtliche Anlockung für Insekten wirken muß. Jedenfalls würde man durch eingehende Beobachtung in diesem Sinne der immerhin interessanten Frage näher treten können.

Indem wir nun zu den mikroskopischen Befunden kommen, sei voraus bemerkt, daß entsprechend dem bei der äußeren Besichtigung gefundenen normalen Aufbau der grob anatomischen Verhältnisse der Felsenbeine sich auch bei der feineren Untersuchung hieran keine bedeutenden Abweichungen von der Norm, weder am Schallleitungsapparat, noch an der Labyrinthkapsel fanden. Bemerkenswert wäre vielleicht, daß der Tensor tympani beim Hunde, sowie bei der zweiten Katze sehr reichliche durch Osmium geschwärzte Fetttröpfchen zwischen den Muskelfasern an der Peripherie des kugeligen Muskelbauches aufwies. Es ist dieses aber wohl nicht direkt als pathologische Erscheinung zu deuten, da sich Fetteinlagerungen, wenn auch nicht in dem Maße, auch bei normalen Tieren vorfinden. Allerdings war beim Stapedius in keinem Falle eine ähnliche Fettablagerung zu bemerken.

Wie es Alexander in seiner letzten Abhandlung beschrieben hat, bestand auch hier bei einem der Katzenpräparate (II) eine hochgradige Gefäßentwicklung innerhalb der Schneckenspindel, welche sich von vielfach geschlängelten Gefäßen in der verschiedensten Länge und Größe völlig durchsetzt erwies. Um die

Spiralganglien waren sie nicht so zahlreich angeordnet, mehr und stärker nach der ersten Windung zu in der Zwischenknochensubstanz.

In den Windungen sowohl der Scala vestibuli wie tympani bei Katze I waren starke Gerinnsel mit wenig Zelleinschlüssen zu sehen. Noch reichlicher waren dieselben beim Hunde zu finden fast innerhalb der ganzen Schnecke und dem Vorhof. Sie sind vielleicht auf einen pathologischen Zustand der Perilymphe zurückzuführen, eventuell auf stärkere Gerinnungsfähigkeit, da sie durch das Fehlen von Rundzellen keinen entzündlichen Charakter darboten. Auffälligerweise war auch bei diesem Tiere die Membran des runden Fensters, die bei den Katzen zart, dünn und pigmentlos von völlig normaler Spannung war, hier besonders nach dem Insertionsrande zu eigentümlich verdickt, gefaltet und eingesunken. Auch war sie durch ein feinmaschiges zartes Bindegewebsnetz mit dem Periost der unteren Windung verbunden. Solche Faserzüge habe ich allerdings auch öfters bei anderen Tieren selbst makroskopisch von der Membran des runden Fensters bis zum Ursprung der Lamina spiralis ossea ziehen sehen. Dann war ferner bei demselben Tiere, das ja auch im Leben den Eindruck eines hochgradigeren pathologischen Zustandes des Gehörsinnes geboten hatte, im oberen vertikalen Bogengang der linken Seite eine kleine Exostose vorhanden, welche in das sonst normal gerundete Lumen hineinragte, ohne dabei an der Gestalt des häutigen Bogengangs eine Veränderung zu bewirken. Sie hatte die Form einer Doppelkugel mit größerer lateraler und kleinerer medialer Wölbung und stark verdickter Knochensubstanz an den Rändern. Der Ductus endolymphaticus erschien bei Katze II sehr eng, da das Lumen kaum sichtbar war, im übrigen waren die Verhältnisse normal.

Die membranösen Labyrinthe zeigten nur teilweise das gleiche Verhalten, wie es Alexander beobachtet hat. Abgesehen davon, daß das Pigment sowohl an den Ampullen, wie den anderen Labyrinthgebilden noch spärlicher, wie er es angegeben, zu finden war, bot durchschnittlich die Pars superior, was äußere Form und Aufbau der Bogengänge mit Ampullen und Utriculus betrifft, gleichfalls völlig intaktes Verhalten dar. Fast überall hatten Bogengänge und Utriculus ihr normales Lumen beibehalten, und nur vereinzelt waren Einfaltungen oder Einschnürungen an den membranösen Wänden zu sehen, die aber schon durch ihre Gestalt als Kunstprodukte, vielleicht durch zu schnelles

Eindringen der Fixierungsflüssigkeit bei Eröffnung des oberen Bogengangs hervorgerufen, gekennzeichnet waren. Durchweg waren auch die feinen Nervenendstellen sowie besonders das feine Epithel der Cristae acusticae gut fixiert und die Härchenzellen in ihrer charakteristischen Form erhalten.

Von ganz besonderer Länge war die Cupula terminalis beim Hunde, da sie sich durch die ganze Breite des Ampullenhohlraumes bis zur gegenüberliegenden Wand, diese fast berührend erstreckte. An ihrem Ende pinselförmig aufgefasert, zeigte sie feine Faserstreifung durch ihre ganze Länge hindurch.

Ein eigenartiges Bild war an einem Cristapräparat (Katze I) zu sehen. Hier war nämlich in der Mitte der deutlich langfaserigen Cupula terminalis eine Anhäufung dunkler gefärbter runder Körperchen. Es glich dieser Befund völlig demjenigen, wie ihn Katz[1]) an der Cupula terminalis der Tanzmaus demonstriert hat. Es wären dann seiner Erklärung gemäß diese dunklen runden Körperchen als optische Querschnitte der von der gegenüberliegenden Wand hindurchstrebenden Cupulafasern anzusehen. Da ich nur einige Präparate dieser Art erhalten habe, müßte dieses Resultat auf eine ganz besondere Schnittführung zu beziehen sein.

Noch eine interessante Beobachtung möchte ich kurz erwähnen. An den Querschnitten des häutigen unteren Bogengangs der ersten Katze waren eigentümliche, größere und kleinere, halbkreisförmige, papillenartige Vorwölbungen (Taf. I, Fig. 1) zu finden, welche die sonst glatte innere Bogengangsfläche höckerig erscheinen ließen. Daß es sich nicht um die von Lucae[2]) an den häutigen Bogengängen erwachsener Menschen beobachteten Gebilde handeln konnte, ging aus folgenden Erwägungen hervor. Zunächst war ihr Ursprung ein anderer. Denn aus der glashellen Substanz der Basalmembran konnten sie nicht hervorgegangen sein, da die letztere, vielfach ganz intakt, unter ihnen verlaufend zu finden war. Dann war auch die Form der Gebilde eine andere. Sie besaßen im Inneren nicht die sonst gefundene concentrische Streifung, weswegen sie Lucae als Corpuscula amylacea ansah, sondern zeigten darin vielmehr eine deutliche Zellanhäufung. In der Hauptsache bestehen diese Prominenzen aus einem Conglomerat der polygonalen Epithelzellen (Taf. I, Fig. 2), welche an dieser Stelle gewuchert, vergrößert und bläschenartig erscheinen.

1) Dieses Archiv. Bd. LXI. Heft 3 u. 4. S. 270.

2) Virchows Archiv. Bd. XXXV. S. 481.

Bei den kleineren Gebilden liegen dieselben ohne bestimmte Anordnung in mehreren Reihen zusammen und bilden gewissermaßen eine Zotte, bei den größeren dagegen sind sie vielfach strahlen- oder fächerförmig gelagert. Die Oberfläche derselben zeigt durchweg einen stärker gefärbten, dunkleren Saum, der durch eine am Rande liegende Kernzone gebildet wird. Vereinzelt ziehen kleinere oder größere, verzweigte Gefäße in die mehr gewucherten Zellconvolute hinein. An der dem freien Lumen zu befindlichen Innenfläche liegt dann fast überall noch eine Schicht, welche aus einer netzförmig angeordneten faserigen Ausscheidung zu bestehen scheint, da sie stellenweise stark verklebt, wie eine feine Haut darüber zieht und den Farbstoff stärker angenommen hat. Eine Prädilectionsstelle an den Seitenrändern der Bogengänge, wie bei den Lucaeschen Zotten, war hier nicht mit Bestimmtheit zu erkennen. Sie waren vielmehr in dem ganzen Innenraum des betreffenden Bogengangs zu finden, aber auch vereinzelt und dann um so größer, während dann der übrige Teil des Bogengangs davon frei war. Eigentümlicherweise schien sich dieser Prozeß, der wohl als eine pathologische Erscheinung seinem ganzen Wesen nach zu deuten ist, hauptsächlich in dem einen Bogengang ausgebildet zu haben, da an dem anderen nur ganz wenige dieser Hervorragungen zu entdecken waren. Auch die darüber befindliche Ausscheidung hatte einen anderen Charakter wie sonst. Im Gegensatz zu den Gerinnseln in den anderen Präparaten waren hier dieselben regelmäßig faserig und die Maschen darin durchschnittlich rundlich. Nun beschreibt allerdings Alexander[1]) am häutigen Labyrinth von Säugern umschriebene knötchenförmige Verdickungen, die er allerdings nur einmal vom Epithel, sonst stets vom perilymphatischen Gewebe ausgehend beobachtet hat. Ob es sich um die gleichen Gebilde handelt, ist schwer zu entscheiden, jedenfalls sind die von ihm gegebenen Abbildungen von den hier beschriebenen Befunden durchaus abweichend.

Beim Menschen sind Excrescenzen ganz sicher gefunden und harren allerdings noch einer endgültigen Erklärung, beim Tiere jedoch sind derartige Verdickungen noch nicht gesehen worden, weswegen es wohl zweckmäßig wäre, bei mikroskopischer Untersuchung von Tiermaterial auf weitere Bilder dieser Art zu fahnden, um aus eventuellen Beeinträchtigungen des physiologischen

1) Arch. f. Ohrenheilk. LV. Bd. S. 54.

Verhaltens Rückschlüsse auf das Wesen dieses Prozesses ziehen zu können.

Entgegengesetzt dem an den wesentlichen Teilen normalen Befunde an der Pars superior ist die ganze Pars inferior sowohl in ihrer Form wie an ihren feinen Nervenendstellen durchaus verändert. Es fehlt auch hier in den Präparaten beider Katzen in Übereinstimmung mit den Alexanderschen Angaben das Sacculuslumen (Taf. I, Fig. 3). Die beiden Wände desselben sind unter Faltenbildung zusammengeklappt und haben zwischen sich nur einen geringen dreieckigen Raum übrig gelassen, der nun das ganze Sacculuslumen bildet. Die Hauptveränderung betrifft aber das Epithel an den Maculae sacculi, welches nur schwer als solches zu erkennen ist. Die bindegewebige Wand und die Basalmembran sowie die kubischen Zellen am äußeren Teile des Sacculus sind noch ohne bedeutende Veränderungen. Von den Härchenzellen an den Maculae sind dagegen nur Reste, hauptsächlich regellos durcheinander liegende Kerne vorhanden, und von der charakteristischen Gestalt der Sinneszellen mit den feinen Härchen ist nichts mehr zu entdecken.

Zwischen diesen Zelltrümmern lagern teils schwarz gefärbte (Osmium), und daher vielleicht als verfettete Zellen anzusehende Körper, teils wiederum runde oder langgestreckte Einlagerungen, die weniger tingiert mehr körniges Aussehen haben. Oberhalb dieser rudimentären Epithelschicht zieht die feine mit einzelnen dünnen, langen Bindegewebszellen ausgestattete Otolithenmembran, die an mehreren Stellen aufgefasert ist, so daß sie wie zwei übereinander liegende feine Häutchen aussieht. Medial von ihr erstreckt sich der Otoconienbrei, auf welchem die feine bindegewebige Sacculuswand ausgebreitet ist. Auf dieser letzteren liegt dann wiederum in gleicher Breite, wie der Otoconienbrei, eine geronnene schleimartige Masse, die sich noch weiter am ganzen knöchernen Rande des Vorhofs verfolgen läßt. Beim Hunde war das Sacculuslumen sogar noch etwas weiter wie bei den Katzen, die Veränderung an der Macula aber die gleiche.

Sinus utricularis sacculi und Ductus reuniens sind gleichfalls nur als dünne feine Spalträume vorhanden. Es stimmt dieses ganze Bild so auffallend gut mit dem von Alexander an gleicher Stelle wiedergegebenen überein, daß er uns eben dadurch ziemlich sicheren Anhalt gibt, daß wir es hier mit dem gleichen Prozeß, einem hochgradigen Degenerationsvorgang und Schwund des Sinnesepithels, zu tun haben, der wohl als Folge

der Funktionsunfähigkeit dieses Labyrinthabschnittes anzusehen ist.

Die schwersten Veränderungen betreffen jedoch bei allen Tieren den Ductus cochlearis mit seinem zarten Epithelgebilde, dem Cortischen Organ. Als normal daran sowohl in Lage wie in Form kann man alles dasjenige bezeichnen, was zum Aufbau des dreieckig häutigen Kanals dient, nämlich die ganze äußere Umrandung, das Ligamentum spirale, die Membrana basilaris und Crista spiralis mit Ausnahme der Reißnerschen Membran, die mehrfach ihre Lage geändert hat. Allerdings nicht in gleicher Weise, wie es Alexander beschreibt, war dadurch in meinen Präparaten die Gestalt des Ductus cochlearis deformiert. Wohl war auch hier in verschiedenen Bildern Ähnlichkeit mit denjenigen Alexanders vorhanden, die Membran herabgesunken und dadurch der Innenraum in beträchtlicher Weise reduciert, jedoch zu einer direkten Aufhebung des Lumens war es eigentlich nirgends gekommen. Es fanden sich dabei die mannigfachsten Variationen. Völlig normale Spannung der Membran in allen Windungen und normale dreieckige Gestalt des Ductus (Hund) oder durch mehr oder weniger starke Anlagerung der Membran an die Stelle der Stria vascularis halbmondförmige Umbildung des Vorhofswinkels bis zur völligen Aufhebung desselben, oder bogenförmige Lage der Membran, wodurch der innere Winkel kleiner und spitzer geworden war. Mitunter verlief auch die Membran, vom Vorhofswinkel bis zur Prominentia spiralis dem Ligamentum spirale angelagert, dann langgestreckt bis zum Labium vestibulare der Crista spiralis hindurch, woher eine fast viereckige Gestalt des Ductus resultierte.

Eine bindegewebige Verlötung der Membran vom Sulcus spiralis externus mit der Basilarmembran bis zum Sulcus spiralis internus war nirgends bemerkbar. Es war also in dieser Hinsicht der Prozeß bei allen Tieren nicht so weitgehend ausgebildet wie in dem Alexanderschen Präparat. Bestand doch noch ein geringes Sacculuslumen und war doch auch der Innenraum des Ductus cochlearis, selbst in den am meisten afficierten Gehörorganen nicht geschwunden.

In dem an Gefäßen sehr armen Ligamentum spirale fehlte, ebenso wie bei Alexander, die Stria vascularis durchaus. Nur ein, mitunter durch Anhäufung von runden oder spindelförmigen Kernen dunkler gefärbter Saum, in welchem aber Gefäße nicht vorhanden sind, zeigt manchmal, und zwar in der mittleren oder

Spitzenwindung, die Stelle an, wo dieselbe zu suchen wäre. Die Prominentia spiralis ist überall stark ausgebildet, doch in ihr trotz ihrer Größe das Vas prominens nicht enthalten. In dem durch Vorlagerung dieser großen Prominentia tief ausgehöhlten Sulcus spiralis externus, dessen kubisches Epithel nur stellenweise unterscheidbar, lagern gewöhnlich Conglomerate langgestreckter oder runder Zellen mit deutlich granuliertem Kern oft in so großer Menge, daß sie die vergrößerte Rundung erfüllen. Sie sind wohl als teilweise erhaltene oder auch modificierte Claudius- und Hensenzellen aufzufassen. Das Stützgerüst am Sulcus spiralis internus, die Crista spiralis mit Labium vestibulare und tympanicum und ihre Epithelschicht, sowie auch die ganze Membrana basilaris und ihre tympanale Belegschicht mit dem Vas spirale bieten, wie schon erwähnt, keine Abweichungen. Die Aushöhlung des Sulcus spiralis internus hat aber insofern eine eigenartige Einlagerung erhalten, als in ihr die durchweg von ihrer normalen Stellung herabgefallene Membrana tectoria in allen Windungen und bei allen Tieren eingeklemmt liegt. Dabei hat es den Anschein, als ob die Membran unter Aufgabe ihrer früheren Form sich der Gestalt der jetzigen Umgebung angepaßt hätte, da sie vielfach, kugelig geworden, in der Höhlung liegt. Die sonst langgestreckte Faserung ist infolgedessen in eine wellenförmige, gefaltete und verbogene übergegangen oder, wohl durch Quellung, geschwunden. Dann bietet die Membrana ein durchaus homogenes Aussehen dar. Gewöhnlich umgibt sie dann noch eine dünne Kapselmembran, von der aus zarte oder stärkere bindegewebige Fixationsfäden zum Labium tympanicum ziehen.

Auch dieses Bild ist dem von Alexander gegebenen sehr ähnlich, nur daß die von ihm erwähnten Einschlüsse geschichteter, hexagonalen Krystallen gleichender Körper nicht darin enthalten waren und nur ganz vereinzelt sich feinkörnige Einzelkörper darin vorfanden.

Beim Hunde ist die Gestalt der Membrana tectoria in der mittleren Windung noch besonders ungestaltet, da ihr im Sulcus spiralis internus lagernder Teil kugelig geblieben ist, während der andere Abschnitt sich nach vorn verjüngt, wodurch eine keulenförmige Umformung entsteht.

Von dem so charakteristischen Aufbau der Papilla spiralis ist, wenn überhaupt, nur ein Trümmerhaufen von Zellen übrig geblieben, die keinen ausgebildeten Typus mehr aufweisen, daß

man sie mit Bestimmtheit als Modifikation der einen oder anderen bekannten Zellform ansehen könnte. Besonders gilt dieses überall für die Basalwindung, wo die Veränderung durchweg am meisten vorgeschritten ist. Nur ganz vereinzelt finden sich wenige Pfeilerzellen, aber auch nur die Fußstücke der inneren Pfeiler, in den Präparaten der zweiten Katze, und in der mittleren Windung einige gut erhaltene vollständige innere Pfeiler. An diesen ist dann auch die radiäre Streifung sowie die Kopfplatte zu unterscheiden, die aus Mangel des dazu gehörigen, passenden äußeren Pfeilers, lang ausgestreckt, isoliert in den Hohlraum hineinragt (Taf. I, Fig. 4). Selbst eine Andeutung eines Pfeilerbogens ist einmal in einer mittleren Windung desselben Tieres zu entdecken, allerdings als solcher nur erkennbar durch die schräg gestellten, fein faserigen Zellen. Am besten und in der größten Anzahl erhalten sind die Pfeilerzellen in der Spitzenwindung bei diesem Tiere, wo sie in Reihen angeordnet stehen mit dem deutlichen Kern ihrer Bodenzelle. Jede Spur der Corti-, Hensen-, Haar- und Deiterzellen fehlt aber beim Hunde, und selbst Reste dieser etwa veränderten Zellen sind nicht vorhanden. Hier sind dann auch noch die endolymphatischen Räume, Scala vestibuli und tympani von reichlichen Gerinnseln zum größten Teile erfüllt.

Was sich aber sonst noch von Gebilden an der Stelle der Papilla in den anderen Präparaten vorfindet, ist weder für Deitersche noch für Haarzellen anzusprechen, sondern besteht aus Conglomeraten ungeordneter Zellleiber und Kerne in der mannigfachsten Form.

Wenn nun auch die Übereinstimmung des völligen Schwundes aller dieser Elemente in einer solchen Reihe von Präparaten die Wahrscheinlichkeit näher bringt, daß es sich hier wirklich um einen ausgedehnten Degenerationsprozeß handelt und alle diese Befunde nicht auf etwaige Fehler in der Behandlung zurückzuführen sind, da ja noch besonders dieselben zarten Sinnes- und Stützzellen, die im unteren Labyrinthabschnitt völlig fehlen oder hochgradig modificiert sind, sich in dem in gleicher Weise behandelten oberen Abschnitt in allen Feinheiten erhalten erweisen, so spricht meines Erachtens der Befund an den Ganglienzellen für die Richtigkeit der Annahme. Als wichtiges Ergebnis dürfte dabei der Umstand gelten, daß sich die Hauptstämme der Nerven, Nervus facialis, Vestibular- und Schneckennerv mit ihren Ästen und Ganglien normal verhalten und nur

derjenige Teil des Nervus acusticus, der in innigem Zusammenhang mit der Funktion der Schnecke steht, nämlich das Ganglion spirale, wiederum in Übereinstimmung mit den Rawitz- und Alexanderschen Angaben, hochgradig verändert ist. Während sonst normaliter das Ganglion vollgepfropft mit Ganglienzellen ist, ist hier in allen Präparaten die Anzahl derselben bedeutend reduciert, und zwar zeigt sich die Abnahme regressiv von der Basis zur Spitze. Vereinzelt und zerstreut in dem weitmaschigen Bindegewebe lagern hier die Ganglienzellen im Knochenkanal in den Basalwindungen, und anstatt des breiten Bündels der radiären markhaltigen Nervenfasern ziehen isolierte dünne Fäserchen zu den Foramina nervina, um dort völlig zu verschwinden. Auch die Querschnitte der spiralen Nervenfasern finden sich nur in geringer Anzahl und dann besonders an den peripheren Ränderbündeln, während sie zwischen den centralen Fasern selten zu beobachten sind. Größer wird die Zahl der Ganglienzellen schon in den Mittelwindungen und am größten an der Spitze, wo dann auch die Nervenfasern bedeutend an Stärke zunehmen.

Vielfach kann man im Ganglion spirale der untersten Windungen zwischen den intensiv geschwärzten zerstreuten Ganglienzellen gewissermaßen leere bindegewebige Kapseln unterscheiden, deren Inhalt infolge seiner körnigen Beschaffenheit mehr zugrundegegangnen Ganglienzellen ähnlich sieht, wie etwa solchen, welche die schwärzende Osmiumsäure nicht angenommen hätten. Sind an den gut gefärbten, sonst bipolaren Ganglienzellen etwaige Fortsätze zu erkennen, so ist es fast regelmäßig nur der centrale. Feine varicöse Anschwellungen der dünnen Nervenfasern habe ich öfters, wenn auch nicht zahlreich, aufgefunden, jedoch einen Zerfall in Einzelstücke, wie ihn Alexander erwähnt, nicht constatieren können, trotzdem sich bei der Behandlung, wie sie Herr Prof. Katz angewandt, nämlich Osmium und Holzessig, in den nur hellgelb gefärbten Präparaten auch die feinsten Nervenfäserchen deutlich markieren und zu unterscheiden sind.

Inbetreff der genetischen Entwickelung des ganzen Prozesses kann ich mich nur der von Alexander, aber besonders noch von Oppikofer[1]) eingehend erörterten Annahme anschließen, nämlich der intraembryonalen primären mangelhaften Anlage

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1903. S. 177.

des Ganglion spirale und der aus derselben resultierenden Destruction des Cortischen Organs. Wenn aber derselbe Autor das gleiche mikroskopische Verhalten der Alexanderschen Präparate der albinotischen Katze mit seinem am Sacculus und Cochlea von Taubstummen beschriebenen Befund für ein zufälliges Zusammentreffen hält und daraufhin den Zusammenhang zwischen Albinismus und Taubheit in Frage stellt, so dürften wohl abgesehen von den physiologischen Prüfungen die Ergebnisse dieser Untersuchung, bei der sich noch eine eclatantere Übereinstimmung mit seinen Bildern ergeben hat, besonders was die Aufhebung des Sacculuslumens bis auf einen geringen Spalt betrifft, zu einer Änderung dieser Auffassung beitragen.

Figurenerklärung.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch den unteren Bogengang der Katze I. Leitz. Obj. 4. Ocul. 3.

Kn. Knochenkapsel.
Pe. Periost.
H. Bg. Häutiger Bogengang.
Pa. Papillenartige Vorwölbungen.
F. Faserhaut.

Fig. 2. Mehrere Papillen bei stärkerer Vergrößerung. Leitz. Obj. 7. Zeiß. Compens. Ocul. 8.

Z. Kleine aus gewucherten polygonalen Epithelzellen bestehende Zotten mit hineinziehenden Gefäßen.
Pr. Größere Prominenz mit strahlen- oder fächerförmiger Anordnung der Zellen.
Krz. Kernzone.
Bm. Basalmembran.
F. Fasrige Ausscheidung.

Fig. 3. Sacculuswand und Macula acustica. Leitz. Obj. 7. Ocul. 3.

Sccw. Zusammengeklappte membranöse Sacculuswand.
Sccl. Rest des Sacculuslumens.
O. Otoconienbrei.
Otm. Otoconienmembran.
A. Schleimartige Auflagerung.
M. S. Total verändertes destruiertes Epithel der Macula sacculi mit kleineren und größeren Einschlüssen.
Bm. Basalmembran.
Kn. Knochenkapsel.

Fig. 4. Ductus cochlearis (Katze II) mittlere Windung mit am besten erhaltenen Cortischen Organen. Leitz. Obj. 7. Zeiß. Compens. Ocul. 8.

Lspr.	Ligamentum spirale.
Str. v.	Stria vascularis angedeutet.
Pr. spr.	Prominentia spiralis.
S. spr. ext.	Sulcus spiralis externus mit teilweise erhaltenen Claudius- und Hensenzellen.
R. Mb.	Reißnersche Membram mit angelagerten Kernresten.
Mb. bes.	Membrana basilaris mit tympanaler Belegschicht und Vas spirale.
D. Z.	Reste der Deiterschen Zellen.
i. Pf.	Erhaltene innere Pfeilerzellen mit Bodenzelle.
K. S.	Kernreste der Waldeyerschen Körnerschicht.
Cr. spr.	Crista spiralis mit Sulcus spiralis internus.
Mb. tect.	Membrana tectoria mit Faserzügen am Labium tympanicum fixiert.
Gg. spr.	Ganglion spirale mit spärlichen Ganglienzellen.
M. Nf.	Markhaltige Nervenfasern.

XXII.

Vortäuschung eines Sinusprolaps durch isolierte Caries der terminalen Mastoidzellen.

Von

Dr. Hermann Beyer, Berlin.

In der folgenden Mitteilung möchte ich über einen nach einer früheren Operation entwickelten eigenartigen Befund, sowie über den durch eine Nachoperation eruierten Diagnosenirrtum berichten. Da es für die Beurteilung des Falles wichtig ist, gebe ich in Kürze einen Auszug aus der Krankengeschichte.

Bei der betreffenden Patientin, die in Behandlung von Dr. Laßner stand, handelte es sich bei völlig intaktem Trommelfell um eine Fistel der hinteren Gehörgangswand, etwa in Umbohöhe, aus welcher sich zeitweilig fötider Eiter entleerte. Da sich das Lumen derselben für eine Sonde durchgängig erwies, wobei cariöser, rauher Knochen zu fühlen war, wurden mittels Paukenröhrchen Durchspülungen gemacht, die aber nur für kurze Zeit die Eiterung zum Sistieren brachten, worauf sich die Fistel schloß und nur schwer auffindbar wurde. Akute Symptome sowie Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes fehlten, und erst auf Grund eines allgemeinen dumpfen Schmerzgefühls der ganzen befallenen Seite entschloß sich die Patientin zu der gleich bei der ersten Untersuchung vorgeschlagenen Operation. Hierbei wurde die Fistel aufgesucht, derselben auf einer in sie eingeführten Sonde nachgegangen und die hintere Gehörgangswand bis zum Trommelfell abgetragen. Die Fistel endete in einem circumscripten cariösen Herd, der mit dem Antrum in keiner Communication stand.

Um nicht etwaige versteckte kleinere Herde uneröffnet zu lassen, wurde dann noch das Antrum sowie der Sinus freigelegt, erwiesen sich aber intakt. Nach Anlegung einer Panse-Körnerschen Plastik wurde die Operationshöhle geschlossen und heilte in kurzer Zeit mit völliger Epidermisierung aus. Nach einem Zeitraum von ungefähr drei Jahren stellten sich jedoch wiederum Schmerzen besonders in der Gegend der hinteren Kante des Kopfnickers ein, während der Warzenfortsatz selbst wiederum nicht druckempfindlich war. Nach Verlauf einiger Wochen zeigte sich an der hinteren Wand der Operationshöhle eine fast bohnengroße bläulich gefärbte Prominenz in Höhe des Sinus von wechselnder Spannung und Weite. Bald ragte dieselbe prall gefüllt hervor, bald war sie eingesunken und hatte ihre livide Farbe verloren. Die Lage dieser Vorwölbung, ihre Gestalt und bläuliche Verfärbung, sowie der Umstand, daß ihre Füllung durch starken Druck auf die Jugularis anwuchs, ließ die Annahme berechtigt erscheinen, daß es sich hier um einen Prolaps des gelegentlich der Operation freigelegten Sinus infolge mangelhaften Verschlusses der knöcheren Wand desselben handeln könne. Da die Schmerzen

intensiver wurden, auch einmal bei der wöchentlich stattfindenden Untersuchung die betreffende Stelle mit Blutgerinnsel belegt war und sich nach Angabe der Patientin aus dem Ohre eine rotbraune Flüssigkeit entleert hatte, wurde eine Nachoperation schließlich bewilligt und von Herrn Dr. Laßner und mir sofort ausgeführt. Sie ergab folgendes überraschende Resultat:

Nachdem durch einen Schnitt parallel der verheilten alten Wunde die Hautdecke getrennt war, wurde das Periost sehr vorsichtig, um nicht etwa die darunter vermutete Sinuswand anzureißen, zurückgeschoben, besonders da die Narbe der alten Operationsöffnung sehr fest damit verwachsen war. Schon nach Freilegung des Restes des Warzenfortsatzes von seinem Periost klärte sich die Sachlage. Die Sinuswand erwies sich in ihrer ganzen freigelegten Länge knöchern verschlossen, glatt und intakt, dagegen zeigten am unteren Rande derselben, ungefähr in Höhe der Umbiegungsstelle, aus der dunkler gefärbten Knochensubstanz vorschießende Granulationen den Erkrankungsherd an. Mehrere flache Meißelschläge deckten dann hier in den hinteren terminalen Zellen eine isolierte cariöse Stelle auf.

Der Fall dürfte in klinischer Hinsicht wohl einiges Interesse beanspruchen. Abgesehen von der isolierten Caries mit der Fistelbildung im äußeren knöchernen Gehörgang ohne Übergreifen des Prozesses auf das benachbarte Antrum und die Paukenhöhle, was ja schon mehrfach beobachtet ist, war die Bildung der den Sinus vortäuschenden Vorbuchtung doch auffallend. Ich stelle mir die Entwicklung derselben folgendermaßen vor. Bei der ersten Operation mußten wohl trotz der sorgfältigen Freilegung der um die Fistel liegenden Knochenpartien einige schon in Mitleidenschaft gezogene kleine cariöse Zellen in der spongiösen Knochensubstanz dem Auge und Meißel des Operateurs entgangen sein. Nachdem nun die Operationshöhle geschlossen und epidermisiert war, entwickelte sich aus denselben ein kleiner cariöser Herd in dem hintersten Abschnitt der terminalen Mastoidzellen.

Es ist schon von mehreren Seiten auf die anatomisch versteckte Lage der Gruppe der hinteren Mastoidzellen und die durch Erkrankung derselben zu berücksichtigenden Complicationen aufmerksam gemacht worden, so von den französischen Autoren Stanculéanu und Depoutre[1]), Joubert[2]), Bellin[3]) und Vernieuwe.[4]) Besonders aber hat Dunn[5]) die Entwicklung der sogenannten Bezoldschen Mastoiditis infolge des Zusammenhangs der in der unteren occipitalen Platte sich vorfindenden Luftzellen mit den erkrankten Zellen des Warzenfortsatzes nachgewiesen.

1) Annal. des maladies de l'oreille. 1901. No. 10.
2) Ebenda. 1902. S. 470.
3) Thèse de Paris. 1903.
4) La Presse otolaryngol. Belge. Nr. 8. 1904.
5) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLII. S. 28.

Nachdem sich nun in diesen Zellen die Erkrankung weiter ausgebildet hatte, entwickelten sich Granulationen darin, welche sich nach demjenigen Teile extendierten, der ihnen den geringsten Widerstand bot. Da an der glatten Sinuswand die Hautdecke fest haftete, konnten diese Granulationen nur die am hinteren Rande derselben anliegende Haut- und Periostschicht vorwölben, und so entstand allmählich die bohnenförmige Prominenz. Die rotbraune Farbe der Granulationen ließ durch die darüberliegende Haut die Vorwölbung bläulich erscheinen, und durch stärkere Füllung der letzteren erklären sich die nach dem Rande des Sternocleidomastoideus ausstrahlenden Schmerzen. Wahrscheinlich bewirkte auch stärkeres Anwachsen die zuletzt beobachtete Ausschwitzung und die nachfolgende Krustenbildung. Als Erklärung für das Anschwellen der Prominenz bei Druck auf die Jugularis liesse sich vielleicht anführen, daß dabei zugleich eine Pression der den Abfluß dieses Bezirkes vermittelnden Venen (Venae auricul. post.) erfolgte.

Von allen diesen Gesichtspunkten aus hatte die Annahme, daß es sich hier um die vorliegende freie Sinuswand handele, viel Wahrscheinlichkeit für sich. Hatte doch auch Gerber[1]) erst neulich ein Ausbleiben des Knochenersatzes am operierten Schläfenbein, allerdings beim Kinde, beschrieben, dessen Vorkommen jedem Operateur bekannt ist. Jedenfalls bot die von ihm gelieferte Abbildung soviel Ähnlichkeit mit dem Bilde in diesem Falle, daß die Analogie naheliegend erschien.

Auch hatte Lehr[2]) in der Berliner otologischen Gesellschaft einen ganz ähnlichen Fall vorgestellt, zu dessen Erklärung die mannigfachsten Ansichten ausgesprochen wurden. Wahrscheinlich hat es sich dabei um die gleiche Erkrankung gehandelt, und der hier berichtete Operationsbefund löst ungezwungen die strittige Frage.

Jedenfalls rechtfertigte die Gefahr der Verletzung und auch der eventuellen Thrombose des angenommenen, so exponierten Sinus die Nachoperation genügend, und die sich dabei ergebende interessante Beobachtung dürfte für vorkommende ähnliche Fälle dem Operateur einen Fingerzeig geben, woran bei der Diagnosenstellung noch zu denken ist.

---

1) Archiv f. Ohrenheilk. XLIII. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 134.

2) Ebenda. XLIII. Bd. 3. u. 4. Heft. S. 195.

XXIII.

Besprechungen.

6.

Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten, ein Grundriß der Otologie in Form von akademischen Vorträgen für Studierende und praktische Ärzte, unter Mitwirkung von Dr. H. Schwartze, ordentlicher Professor der Medizin, Geheimer Medizinalrat und Direktor der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. d. S., bearbeitet von Prof. Dr. C. Grunert, erster Assistent der Klinik, beauftragt mit der ärztlichen Leitung der Poliklinik. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1905. Preis 10 Mark.

Besprochen von
Prof. K. Bürkner.

Ein ausgezeichnetes Buch, welches ich mit wahrem Vergnügen gelesen habe. Wie der Titel sagt, ist es ein Grundriß, soll aber kein Repetitorium und kein Nachschlagebuch, sondern ein Nachlesebuch sein, das präzise Vorschläge für die einzelnen Krankheitsfälle gibt.

Ich gestehe, daß ich über die Dickleibigkeit dieses Grundrisses, als ich ihn zuerst sah, Bedenken trug; sie sind aber beim Durchlesen vollständig beseitigt worden, denn es dürfte in der Tat nur ein äußerst geringer Teil des Textes entbehrlich sein.

Die Behandlung des Stoffes ist eine durchaus subjektive, eine Darlegung der Lehren der Hallenser Schule, wobei aber das literarische Material auch nach dem neuesten Standpunkte der Wissenschaft unter kritischer Auslese berücksichtigt worden ist; und für diese Eigenart des Werkes ist das Motto, welches

ihm vorgesetzt ist, im höchsten Grade charakteristisch: „Am besten ist's auch hier, wenn ihr nur einen hört"; also der Grundsatz, daß das jurare in verba magistri für den Anfänger Grundbedingung des Lernens ist. Ich glaube, daß man dieser Auffassung ihre Berechtigung nicht absprechen kann.

Freilich bringt es die so ausgesprochen subjektive Darstellung unfehlbar mit sich, daß manche in dem Buche enthaltenen Lehren, ja die Auffassung ganzer Kapitel, lebhaftem Widerspruche begegnen wird; die Verfasser erwarten dies auch nicht anders. Der Wert des Werkes wird dadurch nicht beeinflußt werden: es führen ja viele Wege nach Rom.

Was den Anteil der beiden Verfasser an der Ausarbeitung anbelangt, so stammen aus der Feder von Schwartze die beiden Kapitel über die allgemeine Symptomatologie und über die allgemeine Diagnostik der Ohrenkrankheiten, während alle übrigen von Grunert geschrieben sind. Das langjährige Zusammenwirken beider Verfasser, von denen ja auch der jüngere als selbständiger Forscher in dem streng kritischen wissenschaftlichen Geiste seines Lehrers seit Jahren bewährt ist, hat eine durchaus einheitliche Behandlung ermöglicht, ein Werk aus einem Gusse geschaffen. Daß dabei die Form von Vorträgen gewählt worden ist, gereicht der Lebhaftigkeit und Eindringlichkeit der Darstellung zum Vorteile. Abbildungen enthält das Buch nicht. Ich glaube, daß das von Denjenigen, welche es vorzugsweise zum Selbststudium benutzen wollen, als Mangel empfunden werden wird. Die Verfasser haben ja freilich zunächst nur das Interesse der „ehemaligen und zukünftigen Hörer der Königlichen Ohrenklinik zu Halle", denen das Werk gewidmet ist, im Auge; allein auf diese wird der Grundriß sicherlich nicht beschränkt bleiben; vielmehr wird er bei der vortrefflichen Bearbeitung des Stoffes, welche den Bedürfnissen des Studenten und praktischen Arztes nicht nur in bezug auf das Dargebotene sondern auch in bezug auf das Weggelassene gerecht wird, sich einer weiten Verbreitung zu erfreuen haben.

Ich lasse eine kurze Aufzählung des Inhaltes folgen.

I. Allgemeiner Teil.

1. Allgemeine Ätiologie der Ohrenkrankheiten. Diese werden in entzündliche, traumatische und Intoxicationskrankheiten geteilt. Eine Besprechung der bakteriologischen

Befunde, im wesentlichen nach den von Leutert an der Hallenser Klinik gemachten Studien, befleißigt sich der heute noch gebotenen Zurückhaltung, die wir anderwärts recht oft vermissen. Weiter werden hier die erbliche Disposition, sowie die ursächlichen Beziehungen von Erkrankungen anderer Organe zu den Erkrankungen des Ohres gestreift.

2. Allgemeine Prophylaxe und Hygiene des Ohres. Für den Anfänger besonders beherzigenswert sind die Warnungen vor Eingehen mit unpassenden Instrumenten in das Ohr, vor regelmäßigen Ausspritzungen, vor Einträufelungen von öligen Flüssigkeiten, vor beständigem Watteverschluß, vor dem Ohrlochstechen. Den Berufs- und Intoxikationskrankheiten wird gebührende Beachtung geschenkt.

3. Allgemeine Symptomatologie der Ohrenkrankheiten. Hier bespricht Schwartze in meisterhafter Weise Schwerhörigkeit und Taubheit, Sausen, Ohrschmerz, Eiterung, Kopfschmerz, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen, Fieber, Facialislähmung. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche constant Schwerhörigkeit bedingen, wie Verlegung des Gehörganges, Aufhebung der Schallfortpflanzung in der Paukenhöhle, Abschluß der Tube, Erkrankung des akustischen Nervenendapparates in der Schnecke oder den centralen Ganglien des Acusticus im Gehirne werden angeführt. Für die Entstehung der subjektiven Geräusche werden geltend gemacht: die Unmöglichkeit, homologe Reize vom Ohre abzuhalten, die leichte Übertragbarkeit heterologer Reize auf den Nervus acusticus im Gehirne, die große Flächenausdehnung des Gehörapparates, von welcher die Anregung einer Acusticusreizung durch Reflex denkbar ist, die nahe Beziehung großer arterieller und venöser Gefäße zur knöchernen Kapsel des Gehörapparates. Mit markigen Strichen wird hier der Schwindel in seiner Bedeutung für die Pathologie des Ohres skizziert.

4. Das gleichfalls aus Schwartzes Feder herrührende Kapitel über die allgemeine Diagnostik der Ohrenkrankheiten enthält das Wesentlichste, was der allgemeine Praktiker wissen muß. Hier dürfte die Auswahl des weitschichtigen Materiales besonders schwierig gewesen sein, namentlich auch soweit die Funktionsprüfung in Frage kommt, bei der das Zuviel des Vorgetragenen von größerem Übel gewesen sein würde als das Zuwenig. Mir scheint diese Aufgabe sehr glücklich gelöst zu sein. Man findet sehr bestimmte Angaben über

die Prüfung mit der Taschenuhr, mit der Sprache, mit Stimmgabeln, über die Versuche von Weber, Rinne, Gellé, Schwabach. Die Anleitung zur Otoskopie uud zum Katheterisieren geht auch auf die am häufigsten von Ungeübten begangenen Fehler gründlich ein.

5. Der Vortrag über allgemeine Therapie macht den Leser bekannt mit den örtlichen Maßnahmen, wie Ausspülung des Ohres vom Gehörgange und von der Tube her (letztere „denkbar vollkommenste Entfernung des Eiters" möchte ich minder Geübten nicht empfehlen), Eintreiben von Luft, von Salmiak- und Wasserdämpfen durch die Tube, Einführung von Tubensonden; ferner Ohrbäder, Pulvereinblasungen, Blutentziehungen in der Umgebung des Ohres, Eisapplikation, hydropathische Umschläge. Auch die Paracentese wird hier beschrieben, ebenso die Abtragung und Ätzung von polypösen Wucherungen und Granulationen. Von allgemein therapeutischen Maßnahmen finden die diätetischen Vorschriften der Schwitzkuren, klimatischen und Badekuren und die interne Medikation eine sachgemäße Besprechung, wobei auch die Wichtigkeit der Behandlung von Nasen- und Rachenkrankheiten gebührend gewürdigt wird.

Es folgt der zweite, spezielle Teil, welcher im 6. Vortrage mit den Verletzungen des Ohres beginnt. Die Schädelbasisfrakturen, die Schußverletzungen, das Othaematom finden eingehende Erörterung, worauf dann die Verletzungen der verschiedenen Ohrabschnitte im einzelnen durchgenommen werden.

Der folgende 7. Vortrag über einige Winke zur Begutachtung von Ohrverletzungen, der der allgemeine Praktiker doch kaum gewachsen sein wird, wäre meines Erachtens am ehesten zu entbehren gewesen, während die verschiedenen Methoden der Simulantenentlarvung, soweit sie leicht ausführbar sind, in dem Kapitel über allgemeine Diagnostik kurz hätten behandelt werden können. Übrigens ist auch hier die Darstellung eine vortreffliche.

Der 8. Vortrag enthält eine Schilderung der Neubildungen des Ohres, unter denen eingehender die Exostosen, die Ohrpolypen und die malignen Tumoren besprochen werden.

Der 9. Vortrag über Fremdkörper des Ohres bringt die leider noch immer sehr notwendige eindringliche Warnung vor unzweckmäßigen Extraktionsversuchen und Angaben, wie

sich der Arzt verhalten soll. Als geeignetstes Instrument wird, wo ein solches am Platze ist, mit Recht Zaufals Stahlhebel empfohlen. Angeschlossen ist eine Schilderung der Neurosen des Ohres, insbesondere der Neuralgia tympanica und der Spasmen der Binnen- und Tubenmuskeln.

Eingehende Besprechung finden im 10. Vortrage die Erkrankungen des äußeren Ohres: Ekzem, Phlegmone, Perichondritis, Erfrierungen, Ohrfurunkel, Otitis externa diffusa und Otomykosis, Cerumen- und Epidermispfropfbildung. Bezüglich der Behandlung der Furunkel wird mit Recht verlangt, daß nur dann eine Incision ausgeführt werden solle, wenn man sicher darauf rechnen kann, auf Eiter zu stoßen. Daß die Otomykosis als die häufigste Form der diffusen Otitis externa bezeichnet wird, ist mir auffällig erschienen; für meinen Beobachtungsbereich trifft das wenigstens nicht zu. Im Anschlusse an die Affektionen des äußeren Gehörganges werden flüchtig auch die wenigen isolierten Erkrankungen des Trommelfelles erwähnt.

Die Otitis media acuta (11. Vortrag) wird auf eine bakterielle Infektion der Mittelohrschleimhaut zurückgeführt; ihr verschiedenartiger Verlauf hauptsächlich von der Verschiedenartigkeit in der Virulenz und Anzahl der Erreger abhängig gemacht. Dadurch kommt auch der graduelle, nicht prinzipielle Unterschied zwischen akutem Katarrh und akuter Eiterung, Otitis media simplex und Otitis media purulenta, zustande, welche Verfasser mit vollem Rechte streng von einander zu halten bestrebt ist.

Um ein Exsudat zur Resorption zu bringen, sollen Diaphorese, Abführkuren, Halsmassage versucht werden; bei Fehlschlagen dieser Versuche oder Zunahme der Entzündungserscheinungen wird unbedingt die Paracentese empfohlen, welche auch in allen Fällen ausgeführt werden soll, in welchen ihre Indikation nur zweifelhaft erscheint.

Die trockene Reinigung des Ohres bei der Eiterung wird für die allgemeine Praxis als nicht anwendbar bezeichnet, als besonders wichtig für die Behandlung die Vermeidung von Eiterretentionen vorangestellt. Als Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der akuten Otitis media werden die Pneumococcenotitis, zu der die Otitis media neonatorum gezählt wird, die Scharlachotitis, die spezifisch diphtheritische Mittelohrentzündung, die Otitis media bei Typhus, die akute tuberkulöse Otitis media, der syphi-

litische Mittelohrkatarrh und die Otitis media der Diabetiker aufgeführt und in ihren Eigenarten besprochen.

Auch die in der 12. Vorlesung behandelte Otitis media chronica wird in eine katarrhalische und eine entzündliche Form geschieden. Die verschiedenen Gruppen des Katarrhs (Sekretion, Einziehung, Trübung oder Atrophie) werden genau ge schildert; als wichtiges Erkennungszeichen für Exsudat die isolierte auf die untere Peripherie des Trommelfells beschränkte Hyperämie einzelner Radiärgefäße hervorgehoben.

Hier findet auch die Hypertrophie der Rachenmandel ihre Besprechung, für deren Beseitigung auffallenderweise der Trautmannsche Löffel empfohlen wird, der sich in der Hand des praktischen Arztes wohl kaum bewähren dürfte. Mit Recht wird vor einer frivolen Unterschätzung der Adenotomie und Tonsillotomie gewarnt.

Was über die Erkennung der Perforationen des Trommelfelles und die Bedeutung der verschiedenen Trommelfellbilder für die Diagnose und Prognose dargelegt wird, dürfte für den Arzt von großem Nutzen sein; doch glaube ich, daß gerade hier einige Abbildungen angebracht gewesen wären.

Besonders wohlgelungen ist das 13. Kapitel, welches über die ossalen Komplikationen der Mittelohreiterung handelt. Die Beschreibung der verschiedenen Vorgänge ist natürlich nicht dazu bestimmt, den allgemeinen Praktiker zur Ausführung der Knochenoperationen anzuleiten, sondern soll ihn nur zur Indikationsstellung und vor allem zur Erkennung von gefahrdrohenden Zuständen befähigen. Eingehend wird die sekundäre oder extrauterin angelegte Cholesteatombildung besprochen, das seltene Vorkommen des primären, wahren oder intrauterin angelegten Cholesteatoms erwähnt. Gestreift werden die lebensgefährlichen Blutungen. Eine knappe Schilderung der Hammer-Amboßextraktion und der Warzenfortsatzoperationen gibt dem Arzte ein recht anschauliches Bild der wichtigsten Operationen.

Im 14. Vortrage werden die intracraniellen Komplikationen der Mittelohreiterung in sehr prägnanter Form geschildert; den leicht erkennbaren, durch typische Symptome ausgezeichneten Fällen werden jene gegenübergestellt, in welchen die Krankheitsbilder der einzelnen Zustände ineinander übergehen. Die Lumbalpunktion wird als wichtiges Mittel für die Ausschließung einer diffusen eitrigen Meningitis bezeichnet; die

einschlägigen größeren Operationen werden kurz beschrieben und ihre Erfolge kritisch beleuchtet.

Die Otosklerose wird in einer besonderen Vorlesung (15) eingehend besprochen. Über die Therapie dieser Krankheit äußert sich der Verfasser sehr absprechend; wenn es auch wahr ist, daß Otosklerose unheilbar ist und daß sich nicht jeder Fall der Otosklerose zu einer Lokalbehandlung eignet, so läßt sich doch zuweilen mehr als eine temporäre Besserung der Ohrgeräusche und eine subjektive Erleichterung, vor allem ein Stillstand des Prozesses erreichen.

Die Erkrankungen des inneren Ohres finden, da für sie bestimmte klinisch umschriebene Krankheitsbilder fehlen, im 16. Vortrage eine nur kurz gehaltene Besprechung. Die Warnung vor einer lokalen Behandlung ist auch dem praktischen Arzte gegenüber berechtigt, denn es kommt ja oft genug vor, daß gerade in der allgemeinen Praxis bei solchen Affektionen z. B. das Politzersche Verfahren ganz kritiklos wochen- und selbst monatelang angewandt wird. Für unbedingt contraindiciert wird insbesondere auch die elektrische Behandlung erklärt. Mit Nachdruck wird auf die Notwendigkeit der Zuziehung eines Spezialarztes hingewiesen für den Fall, daß im Verlaufe einer Mittelohrentzündung Labyrintherscheinungen auftreten.

Bei der Besprechung der Taubstummheit (17. Vortrag) fehlt nicht der Hinweis auf diejenigen Fälle, in welchen zwar keine vollständige Taubheit, aber ein für die Erlernung der Sprache durch das Gehör ungenügendes Hörvermögen besteht, sowie die berechtigte Forderung, daß solche Taubstumme, welche der Beschaffenheit ihrer Hörrester nach noch durch das Ohr unterrichtet werden können, von den ganz Tauben im Unterrichte getrennt werden sollen.

Der letzte, 17. Vortrag handelt von den Mißbildungen des Gehörorganes, sowie von den Prothesen und Korrektionsapparaten. Es ist sehr verdienstlich, daß hier in maßvoller Weise gegen den Schwindel mit marktschreierisch angepriesenen Hörinstrumenten zu Felde gezogen wird, die, ebenso wie die verschiedenen Höröle, nicht nur unwirksam sind, sondern auch schädlich sein können.

Ein Anhang enthält ein Verzeichnis über die für den praktischen Arzt zur Untersuchung und Behandlung des Ohres erforderlichen Instrumente, sowie Zusammenstellungen der in Deutsch-

land vorhandenen Taubstummenanstalten und der Unterrichtsinstitute für den Absehunterricht für Schwerhörige und Ertaubte. —

Wie man aus dieser Inhaltsangabe sieht, ist die Gruppierung des Stoffes eine willkürliche, da jedenfalls ein übliches Schema nicht zu erkennen ist. Für die Verfasser sind, wie sie in der Vorrede sagen, hier nur didaktische Gründe maßgebend gewesen. Daß ein Nachteil mit dieser äußeren Einteilung verbunden wäre, wird man nicht finden.

Ich wünsche und prognostiziere dem Grundrisse einen bedeutenden Erfolg.

7.

Witthauer, Lehrbuch der Vibrationsmassage mit besonderer Berücksichtigung der Gynäkologie. Leipzig bei F. C. W. Vogel. 1905. Preis 4 Mark.

Besprochen von

Prof. Dr. C. Grunert in Halle a. S.

Ein Buch, welches jedermann mit Vergnügen lesen wird nicht nur wegen seines Inhaltes, sondern auch wegen des fließenden Stiles, in dem es geschrieben ist. Besonders anregend sind die Kapitel geschrieben, welche Gebiete betreffen, auf denen Verf. selbst die Vibrationsmassage erprobt hat, wie z. B. die Gynäkologie. Dabei hält sich Verf. in streng wissenschaftlicher Selbstkritik stets von einer Überschätzung dieses Heilverfahrens fern.

Wenn ich in dem Archiv für Ohrenheilkunde das Erscheinen dieses Buches anzuzeigen wage, so geschieht das nicht mit Rücksicht darauf, daß auch der Anwendung dieses Verfahrens in der Ohrenheilkunde ein Kapitel gewidmet ist — dieses Kapitel enthält nur kurze Literaturnachweise — sondern deshalb, weil auch der Ohrenarzt für sein Spezialfach profitieren kann, wenn er sich mit der Wirkungsweise und den Erfolgen der Vibrationsmassage in anderen medizinischen Gebieten etwas näher vertraut macht.

XXIV.

Wissenschaftliche Rundschau.

20.

Bezold, Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörgangs und rudimentärer Muschel. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVIII. S. 175.

Sechsundvierzigjährige Frau, Mißbildung auf der rechten Seite. An Stelle der Ohrmuschel ein bleistiftdicker Knorpelwulst von der halben Länge der normalen Muschel. Warzenfortsatz etwas klein, sonst normal. Gehörgangsöffnung, Gehörgang und Trommelfell fehlten; wo erstere und die ebenfalls fehlende Spina supra meatum liegen sollten, war der Knochen etwas uneben und hafteten die Weichteile fester an. Die Parotis reichte aufwärts fast bis zur Wurzel der Crista temporalis. Pyramide von oben vollkommen der Norm entsprechend, dagegen sah die untere Fläche der Squama und des Warzenteils aus, als ob vom normalen Schläfenbein das ganze Os tympanicum entfernt worden wäre. Das Antrum mastoideum und der Aditus ad antrum, bezw. der Recessus epitympanicus hatten normale Gestalt, in letzterem eingebettet lagen die durch ein zartes Band mit der Außenfläche verbundenen Rudimente von Hammer und Amboß, mit deutlich sichtbarer Gelenkfläche zwischen beiden. Boden der Paukenhöhle bedeutend höher als normal, nicht viel unter dem Ostium tympanicum tubae liegend; die ganze dadurch stark verkleinerte Außenfläche der Paukenhöhle bildete eine glatte knöcherne Wand, als direkte Fortsetzung der Außenwand des Recessus epitympanicus. Sehne des Tensor tympani nicht quer durch die Paukenhöhle, sondern von vorn nach rückwärts, in der Richtung der Tuba weiter verlaufend und am Hammerrudiment inserierend. Amboßkörper und kurzer Fortsatz normal, sein langer Fortsatz erschien als ein nach vorn gekrümmtes kürzeres Horn mit scharfer, frei endender Spitze. Die Innenwand der Paukenhöhle mit den Fensternischen, der Steigbügel (der bei Berührung mit der Sonde anscheinend unbeweglich war), der Musc. stapedius, die knorpelige und knöcherne Tuba, sowie der Nasenrachenraum zeigten keine Veränderungen.

Blau.

21.

Maier, Über Geschmacksstörungen bei Mittelohrerkrankungen. (Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin.) Ebenda. 1 u. 2. S. 178.

Die Untersuchungen wurden an 8 Fällen von Paukenhöhlensklerose, 18 von akuter Mittelohrentzündung, 18 von chronischer Mittelohreiterung mit nachheriger Extraktion der Gehörknöchelchen oder Radikaloperation und 4 Fällen, in denen von Krause die Exstirpation des Ganglion Gasseri oder die Resektion einzelner Äste des Trigeminus vorgenommen worden war, angestellt. Bei der Paukenhöhlensklerose hatte die Empfindung für süß und bitter am wenigsten gelitten, während die für sauer und salzig in über der

Hälfte der Fälle Ausfallerscheinungen darbot. Betroffen war jenachdem nur der vordere oder (sauer und salzig) noch ein Teil des hinteren Abschnittes der Zunge, eine vollständige Lähmung wurde nicht beobachtet, ebensowenig aber ein Ausgleich. Außerdem kam eine Perversion des Geschmackes, z. B. für sauer salzig oder bitter, vor. Ähnlich lagen die Verhältnisse bei den akuten Mittelohrentzündungen, bei denen die Lähmung (besonders wieder für salzig und sauer) oft bis in das dritte Zungendrittel hineinreichte, doch nur selten vollständig war. Ferner waren überraschend häufig auch auf der ohrgesunden Seite Geschmacksstörungen vorhanden, die auf Lues (frühere Plaques muqueuses), noch bestehende oder abgeheilte chronische Mittelohreiterung, Nikotinwirkung, Hysterie u. a. zurückgeführt werden. Mit Heilung der Otitis media gingen auch die Geschmacksstörungen zurück. Bei der chronischen Mittelohreiterung ließen sich stets mehr oder weniger ausgebildete Lähmungen für sämtliche vier Geschmacksarten nachweisen. Ihre Verbreitung war verschieden, auch hier waren sie nie auf die Zungenspitze und das vordere Drittel beschränkt, wenngleich diese Partien vielleicht stärker als das letzte Zungendrittel und der Gaumen beteiligt waren. Die ohrgesunde Seite konnte aus den gleichen Ursachen wie bei der akuten Entzündung Anomalien zeigen. Nach Vornahme der oben genannten Operationen wurden Lähmungen beobachtet, die meist in ziemlich gleicher Weise alle vier Geschmacksarten betrafen, gewöhnlich in das zweite Zungendrittel hineinreichten, manchmal für einzelne Geschmacksarten sich über die ganze Zunge und den Gaumen erstreckten. Auch kam es vor, daß an den gelähmten Bezirk ein solcher mit Perversion sich anschloß. Eine teilweise Wiederherstellung des nach der Operation beobachteten Geschmackausfalles erfolgte nur ein einziges Mal, wohl aber kann in den nicht operierten Fällen nach Heilung der Eiterung oder, wenn der Eiter freien Abfluß hat und kein Cholesteatom vorliegt, zuweilen sogar eine vollständige Restitution eintreten. Endlich bei den Patienten mit Resektion des Ganglion Gasseri oder einzelner Trigeminusäste war der Geschmack für süß, sauer und salzig nie, für bitter ein Mal normal geblieben. Die Ausdehnung der Geschmackslähmung reichte verschieden weit für alle vier Arten gleicherweise, von der Spitze, die allein gelähmt war, bis zum Gaumen (vollkommene Lähmung). Übrigens kommt in allen den oben erwähnten Fällen die Geschmackslähmung den Kranken gewöhnlich nicht zum Bewußtsein, weil die geschmackerregende Substanz beim Essen auch auf die nicht gelähmte Seite einwirkt. Verfasser schließt aus den erwähnten Beobachtungen über die Versorgung der Zunge mit Geschmacksnerven, daß in Ausnahmefällen der Glossopharyngeus oder die Chorda tympani sämtliche Fasern in sich aufnehmen kann, gewöhnlich aber sich beide in individuell verschiedener Weise hierin teilen. Beide Nervenstämme können die Fasern für alle vier Arten der Geschmacksempfindung in sich führen, die jedoch dann nicht gleich weit nach vorn oder nach hinten reichen, andererseits ist es aber nicht ausgeschlossen, daß die Chorda einmal hauptsächlich z. B. nur sauer und süß, der Glossopharyngeus nur bitter und salzig empfindende Fasern enthält. Auch für beide Zungenhälften ist die Verteilung der Fasern von Chorda und Glossopharyngeus nicht die gleiche. Eine genaue Abgrenzung der Innervation nach Dritteln oder Vierteln ist nicht möglich. Das Erhaltensein des Geschmackes in manchen Fällen nach der Radikaloperation soll ferner beweisen, daß nicht alle Geschmacksfasern von der Zunge durch die Paukenhöhle zum Centrum führen. Die Chordafasern werden nach Verfasser bald vom zweiten, bald vom dritten Trigeminusast aufgenommen. Anastomosen zwischen beiden Zungenhälften oder kollaterale Innervation wurden nicht beobachtet. Blau.

22.

Hölscher (Ulm), Über die Ausfüllung großer Operationshöhlen im Felsenbein mit Paraffin. Ebenda. S. 209.

Die von Politzer für kleinere Aufmeißelungshöhlen im Warzenfortsatz empfohlene Ausfüllung mit Paraffin und nachherige Naht ist von Verfasser euch bei großen Operationshöhlen in 3 Fällen mit Erfolg versucht worden.

Das Warzenfortsatzempyem hatte sich nach akuter Mittelohrentzündung gebildet, zweimal war der Knochen bis an den Sinus erkrankt, die äußere Sinuswand verfärbt, bezw. zwischen ihr und dem Knochen Eiter vorhanden, einmal bestand zugleich ein (angeborener) Defekt gegen die mittlere Schädelgrube, einmal hatte ein Eiterdurchbruch an der Innenseite der Spitze des Warzenfortsatzes stattgefunden. Die Ausfüllung der Höhle mit Paraffin geschah 8, 14 und 12 Tage nach dem operativen Eingriff, sie wurde von den Kranken sehr gut vertragen und führte zu schneller Heilung, in 2 Fällen allerdings erst, nachdem sich (je zweimal) nach voraufgegangener Spannung der Haut durch eine neugebildete Öffnung etwas von dem Paraffin wieder nach außen entleert hatte. Verfasser empfiehlt daher, die äußere Hautwunde nicht sofort ganz zu schließen, sondern noch eine kleine Öffnung als Sicherheitsventil zu lassen und diese erst dann zu schließen, wenn das Paraffin ganz eingeheilt ist und nichts mehr von ihm herausgeschoben wird. Zur Ausfüllung verwendet er nicht ganz hart werdendes Paraffin von etwa 42° Schmelzpunkt. Die Ausfüllung darf, wie schon Politzer hervorgehoben hat, erst gemacht werden, wenn die Wundhöhle einen festen glatten Granulationsüberzug hat und keine Eiterabsonderung mehr stattfindet; sie ist auch bei großen Aufmeißelungshöhlen mit freiliegenden Dura- und Sinuspartien in geeigneten Fällen unbedenklich. Ein Abkratzen der Granulationen ist nicht nötig, sondern es genügt Abreiben mit Wasserstoffsuperoxyd und nachheriges Trocknen mit Äther, damit die Wundhöhle beim Einbringen des Paraffins trocken ist. Einer Narkose bedarf es hierzu nicht. Blau.

23.

Stenger (Königsberg i. Pr.), Zur Theorie des binauralen Hörens. Ebenda. S. 219.

Die Arbeit wiederholt, mit einigen Erweiterungen, den Inhalt der vom Verfasser bereits in diesem Archiv, Bd. L, S. 197 über den gleichen Gegenstand veröffentlichten Abhandlung. Blau.

24.

Finlay (Havana), Über einen Fall von Thrombophlebitis des Sinus cavernosus, compliciert durch Empyem der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen, irrtümlicherweise für eine Thrombophlebitis des Sinus lateralis gehalten. Ebenda. S. 227.

Die Diagnose war während des Lebens fälschlich auf eine vom Ohre aus inducierte Thrombose des Sinus transversus unter Mitbeteiligung des Sinus cavernosus gestellt worden, für welche letztere eine blutegelförmige Anschwellung parallel mit dem oberen Orbitalrand und etwas unterhalb desselben (als Ausdruck einer Behinderung des Blutabflusses aus der Vena ophthalmica) und eine Lähmung des gleichseitigen Musc. rectus externus sprach. Die Operation und später die Autopsie ergaben, daß im Mittelohr keine schwerwiegenden Veränderungen vorhanden waren, der Sinus transversus und das Großhirn verhielten sich normal, vielmehr war die Cavernosusthrombose durch ein vollständig latent verlaufenes Empyem der Keilbein- und hinteren Siebbeinzellen hervorgerufen worden. Blau.

25.

Leimer, Operative Eröffnung des Warzenteiles in 80 Fällen von Otitis media purulenta acuta mit Empyem in den Warzenzellen während der Jahre 1892—1901. (Aus der otiatrischen Universitätsklinik zu München.) Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. XLVIII. 3. S. 231. 1904.

Von den Patienten gehörten 51 dem männlichen, 29 dem weiblichen Geschlechte an, sie standen zumeist in den vier ersten Lebensjahrzehnten (23 Kinder unter 10 Jahren), betroffen waren 44 mal die rechte, 33 mal die linke,

3 mal beide Seiten. Die Zeit vom Eintritt der ersten Ohrsymptome bis zur Operation hatte von 1 Woche bis zu 1¼ Jahr, am häufigsten 5—8 Wochen betragen. In Bezug auf das Gehör vor der Operation ist die interessante Tatsache hervorzuheben, daß 7 Kranke Flüstersprache schon wieder 1—7 m weit verstanden, der Prozeß in der Paukenhöhle also in Ausheilung begriffen war, während er in den Warzenzellen seinen weiteren Fortgang genommen und ausnahmslos zu schweren intracraniellen Komplikationen (Extraduralabszeß, Hirnabszeß, Sinusthrombose) geführt hatte. Im Gehörgang wurde 3 mal Fistelbildung, 24 mal Senkung der hinteren oberen Wand gefunden, das Trommelfell war imperforiert und ohne wesentliche Entzündungserscheinungen 9 mal, imperforiert, aber gerötet, bezw. in der hinteren Hälfte vorgewölbt 14 mal, die Trommelfellperforation war nicht sichtbar 25 mal, klein und im vorderen unteren Quadranten 3 mal, im hinteren unteren Quadranten 4 mal, im hinteren oberen Quadranten 8 mal gelegen, zapfenförmig (stets in der hinteren Trommelfellhälfte) 5 mal, umfangreicher 3 mal, Ausfluß aus dem Ohre hatte vom Beginn der Erkrankung an bis zur Operation in 6 Fällen gefehlt, die Warzengegend zeigte 7 mal subjektiv und objektiv normale Verhältnisse, 6 mal nur vorübergehende, bezw. geringe Druckempfindlichkeit. Der Augenhintergrund war unter 50 ophthalmoskopierten Fällen 22 mal verändert, darunter waren 13 mal intracranielle Komplikationen vorhanden, 4 mal ließ sich Verschwommensein der Papille nur auf der ohrgesunden Seite, bei vollkommen normalem Befunde auf der kranken, nachweisen. Die Indikation zur Aufmeißelung hatten zum Teil die lokalen Entzündungserscheinungen, zum Teil sich außerdem hinzugesellende Schwindelanfälle bei stark herabgesetztem Hörvermögen, Erbrechen, hohes Fieber, Störungen des Sensorium, Veränderungen des Augenhintergrundes oder auch nur die lange Dauer der Mittelohreiterung gegeben. Die bemerkenswertesten Befunde bei der Operation waren folgende:

Weichteile normal 31 mal, supra- oder subperiostaler Abszeß 7 bezw. 21 mal, Pseudofluktuation durch Granulationen 4 mal, Knochenoberfläche normal 37 mal, mit vielen erweiterten Gefäßlöchern 10 mal, grau verfärbt, bezw. rauh 6 mal, fistulös durchbrochen 28 mal, Knochensubstanz sklerotisch 20 mal, der Inhalt der Warzenzellen aus Eiter und Granulationen bestehend 53 mal (in letztere eingebettet 1 mal ein größerer beweglicher Sequester), nur aus Granulationen 19 mal (16 mal Eiterdurchbruch unter die Weichteile), nur aus Eiter 5 mal (schwere Allgemeinerkrankung, bezw. schwere Schädigung des Mittelohrs durch Verbrennung), aus Fibrin oder fibrinösen Eiterpfröpfen 3 mal. Die von Bezold hervorgehobene Bedeutung großer präformierter Warzenzellen für die Entwicklung des Empyems wurde dadurch bestätigt, daß unter 63 Operationsfällen, in denen nicht nur das Antrum freigelegt worden war, 47 mal größere Zellenräume vom Umfange einer Bohne bis einer Walnuß gefunden wurden. Die Knochenerkrankung reichte in 44 Fällen nicht bis an die Dura, 15 mal lag der Sinus in der Empyemhöhle bereits frei, 7 mal wurde er operativ freigelegt, wobei sich seine Wandung 9 bezw. 2 mal verändert zeigte, schwere Krankheitserscheinungen waren aber nur bei einem Patienten mit gleichzeitigem Schläfenlappenabszeß (Ausgang letal) vorhanden. Von drei weiteren Fällen von Sinusthrombose ging einer trotz Spaltung und Ausräumung des Sinus an Septikopyämie zugrunde. Die hintere Schädelgrube mußte ferner noch bei 2 Fällen mit Extraduralabszeß eröffnet werden. Die Dura der mittleren Schädelgrube wurde bei drei unkomplicierten Fällen (einer wahrscheinlich unabhängig vom Ohre gestorben), die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube in vier geheilten Fällen (Somnolenz, bezw. Panotitis, aber Dura normal, Extraduralabszeß, Schläfenlappenabszeß) und in zwei letalen Fällen (Panotitis, bezw. Meningitis) bloßgelegt. Der Verlauf nach der Operation war 61 mal normal, 2 mal wurde er durch Erysipelas faciei, 1 mal durch Morbillen, 1 mal durch diffuse Bronchitis mit Spitzendämpfung gestört, 2 mal stieß sich noch ein kleiner Sequester ab, 2 mal mußte noch eine weitere Operation (Jugularisunterbindung und Spaltung des Sinus, Erweiterung einer Fistel in der Promontorialwand) gemacht werden. Der Ausgang war 69 mal (86,25 Proz.) in Heilung, 8 mal in den Tod (darunter aber nur 4 Fälle im Zusammenhang mit der Ohrerkrankung). Die Heilungsdauer

betrug 4 mal 2—3 Wochen, 35 mal $3^1/_2$—5 Wochen, 20 mal 6—8 Wochen, 7 mal 9—13 Wochen, 2 mal 6—$6^1/_2$ Monate, 1 mal 8 Monate. Das Gehör war unter 43 daraufhin Untersuchten bei 31 gleich 72 Proz. wieder normal (6—10 m für Flüstersprache) geworden. Blau.

26.

Alexander (Wien), Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. II. Zur Kenntnis der kongenitalen Mißbildungen des inneren Ohres. Ebenda. S. 258.

Verfasser war bei seinen Untersuchungen über die Mißbildungen des inneren Ohres in Fällen von Synotie zu der Überzeugung gekommen, daß für sie nicht das mechanische Moment, der gegenseitig ausgeübte Druck, wie er ursprünglich angenommen hatte, als Ursache allein in Betracht kommt, sondern daß daneben noch andere Kausalbedingungen eine Rolle spielen müssen. Diese Ansicht hat er durch die mikroskopische Bearbeitung eines 11 mm langen Katzenembryo der Form Janiceps asymmetros syncephalus, der schon für das bloße Auge die deutlichen Zeichen einer Synotie darbot, bestätigen können, insofern sich ergab, daß die Störung in der Entwicklung des inneren Ohres schon zu einer Zeit eingesetzt hatte, wo von der Wirksamkeit mechanischer Ursachen, wie sie durch die enge Aneinanderlagerung der beiden synotischen Gehörorgane bedingt werden, noch keine Rede sein kann. Die mangelhafte Entwicklung betraf den Nervus acusticofacialis, das Ganglion acusticofaciale, die Labyrinthkapsel und das Labyrinthbläschen und dürfte schon in der Anlage begründet gewesen sein. Desgleichen zeigte sich, daß die an der Mißbildung nicht direkt beteiligten vorderen Labyrinthe des untersuchten Embryo den Labyrinthen eines normalen Embryo gegen über ebenfalls in der Entwicklung zurückgeblieben waren. Blau.

27.

Voss, Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. (Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité in Berlin.) Ebenda. S. 265.

Verfasser beschreibt ein neues Verfahren der operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis vom Warzenfortsatz aus, welches nach ihm gegenüber den von Grunert und Piffl angegebenen die Vorzüge größerer Einfachheit, der geringeren Gefahr einer Facialis- und Carotisverletzung und der Ausführbarkeit auch in solchen Fällen bietet, in denen wegen Verlagerung der Fossa jugularis nach hinten ihre Eröffnung durch Abtragen des Paukenhöhlenbodens (Piffl) nicht möglich wäre. Freilich müßten noch weitere Erfahrungen darüber Aufschluß geben, ob der vorgeschlagene Weg auch da immer zum Ziele führt, wo der Bulbus direkt unter dem Boden der Paukenhöhle und damit weiter nach vorn gelegen ist. Die Technik der Operation gestaltet sich in folgender Weise. Nachdem die Aufmeißelung vorgenommen worden ist, wird der Sinus bis zu seinem tiefsten Ende freigelegt, wobei die bedeckenden Knochenschichten in kleinen Lamellen abzumeißeln, bezw. vorsichtig mit der Zange abzukneifen sind und beachtet werden muß, daß der Sinus schließlich aus der vertikalen mehr in eine horizontale Verlaufsrichtung übergeht und dementsprechend seine zunächst laterale Wand zur unteren wird. Glaubt man weit genug nach unten und vorn gelangt zu sein, so empfiehlt es sich, von dem Lumen des eröffneten Sinus aus eine vorsichtige Sondierung nach dem Bulbus hin vorzunehmen, damit man eine Vorstellung gewinnt, wie weit man von letzterem noch entfernt und welche Richtung bei dem weiteren Vorgehen einzuschlagen ist. Behufs Freilegung der hinteren Wand des Bulbus werden schichtweise die dicht oberhalb der freigelegten tiefsten Sinusstelle gelegenen Knochenschichten in zunächst höchstens 0,5 cm Breite (aus Rücksicht auf den sagittalen, hinteren Bogengang) abgemeißelt, die Entfernung des Knochens wird bis zum Bulbusdache fortgesetzt, eine zuweilen stehen gebliebene schmale Knochenspange an der Über-

gangsstelle zwischen Sinus und Bulbus wird gesondert mit der Zange oder dem Meißel weggenommen und schließlich der Bulbus durch Abtragung der überhängenden Knochenränder in seiner ganzen Circumferenz in möglichst großer Ausdehnung zugänglich gemacht. Die Untersuchung des Bulbus auf seinen Inhalt geschieht wie am Sinus, bei Vorhandensein thrombotischer Massen werden die häutigen Wände (ebenso wie die laterale Sinuswand) möglichst weit reseciert, am besten mittelst der nach oben abgebogenen Grünwaldschen oder einer scharfen Ohrpolypen- oder Attikuszange. und wird der Inhalt mit dem scharfen Löffel, mit stumpfen Zangen oder durch Spülungen ausgeräumt. Ist gleichzeitig die Vena jugularis unterbunden, so wird auch sie von einer oberhalb der Ligaturstelle gemachten Incision aus durch Auslöffelung oder Durchspülungen von ihrem etwaigen Inhalt befreit. Verfasser teilt vier in der angegebenen Weise operierte Fälle mit, von denen zwei in Genesung, zwei tödlich endeten. Bei den ersteren beiden war die Freilegung und Eröffnung des Bulbus venae jugularis in unmittelbarem Anschluß an die Sinusoperation gemacht worden, das eine Mal mit, das andere Mal ohne Unterbindung der Jugularvene. In den beiden letalen Fällen wurde die Freilegung des Bulbus sekundär vorgenommen, als sich im weiteren Verlaufe eine Beteiligung des Bulbus deutlich herausstellte, bezw. eine solche aus den Symptomen vermutet werden konnte; der Tod erfolgte bei dem letzterwähnten Kranken durch Septicämie, ohne daß durch die Sektion eine Thrombose in Sinus, Bulbus oder Vena jugularis aufgedeckt worden wäre, bei dem ersten durch Meningitis, nachdem in den letzten Tagen noch die operative Entleerung eines Kleinhirnabszesses stattgefunden hatte. Verfasser empfiehlt in allen Fällen nachgewiesener Bulbuserkrankung die nach seinem Verfahren relativ einfache und gefahrlose primäre Freilegung und Ausräumung, um auf solche Weise den oft letzten Herd auszuschalten, von dem her noch Gefahren drohen könnten. Die sekundäre Eröffnung sollte für diejenigen Fälle vorbehalten bleiben, in welchen zur Zeit der Operation eine Bulbusthrombose nicht zu diagnosticieren ist, oder in denen eine solche erst nachträglich, vielleicht infolge der Jugularisunterbindung, entstanden ist.

Blau.

28.

Schwabach (Berlin). Anatomische Befunde an Taubstummenlabyrinthen. Ebenda. S. 293.

Von den drei mitgeteilten Fällen betraf der erste eine 57 Jahre alte Frau, welche angeblich in dem ersten Lebensjahre nach einer nicht näher zu bezeichnenden Krankheit ertaubt sein sollte. Die Sektion ergab ein Fehlen des Cortischen Organs und eine Atrophie des Ganglion spirale, sowie der von diesem ausgehenden Nervenfasern in der Lamina spiralis ossea, ferner eine geringergradige Atrophie der zu den häutigen Vorhofgebilden, die nur in spärlichen Resten erhalten waren, ziehenden Nerven. Trotz obiger Anamnese sieht Verfasser die geschilderten Veränderungen als angeborene, nämlich als den Ausdruck einer Entwicklungshemmung an, und zwar betrachtet er das Fehlen des Cortischen Organs als den wahrscheinlich primären Defekt. Gegen diese Auffassung läßt sich nach ihm auch nicht die hauptsächlich in der Scala tympani der Basalwindung der rechten Schnecke gefundene Knochenneubildung verwerten. Um die Folge einer von der Arachnoidea auf die Schnecke übergegangenen Entzündung konnte es sich dabei nicht handeln, da der Aquaeductus cochleae vollständig frei von pathologischen Veränderungen und die Knochenneubildung zudem nur einseitig war, vielmehr war letztere wohl durch einen während des Fötallebens entstandenen Entzündungsprozeß bedingt worden. Die zweite, 29 Jahre alt verstorbene Kranke sollte ebenfalls erst im zweiten Lebensjahre nach Masern ihr Gehör verloren haben, doch deutete der Sektionsbefund auch bei ihr auf eine angeborene Entwicklungshemmung hin. Das Cortische Organ war rechts nur in der Basalwindung noch rudimentär erhalten. in den übrigen Windungen und ebenso links fehlte es vollständig. Umgekehrt nahm die Atrophie des

Ganglion spirale und der von ihm in die Lamina spiralis ossea hineinziehenden Nervenfasern auf der rechten Seite von der Basalwindung nach oben hin an Intensität ab, während links eine solche, und zwar geringen Grades, überhaupt nur in der Basalwindung zu erkennen war. Die Reißnersche Membran zeigte in der Basalwindung rechts Faltenbildung und Ausbuchtung gegen die Scala vestibuli mit dadurch verursachter abnormer Weite des Ductus cochlearis, links dichtes Aufliegen auf dem Labium vestibulare der Crista spiralis und der Lamina spiralis membranacea, bezw. Verklebung mit der Oberfläche der Stria vascularis und dementsprechend spaltförmige Verengerung des Ductus cochlearis. Gleichzeitig war rechts die Stria vascularis wesentlich breiter, links eher etwas schmäler als in der Norm. Auch diese Veränderungen verloren sich nach oben zu. Vorhof, halbzirkelförmige Kanäle und die Ausbreitungen des Nervus vestibuli verhielten sich auf beiden Seiten normal. In dem dritten Falle endlich (Kranke zur Zeit des Todes 15 Jahre alt) war die Ertaubung nachweislich im 7. Lebensjahre während einer mit Kopfschmerzen, Fieber, Erbrechen einsetzenden Erkrankung unter Schwindelerscheinungen und subjektiven Geräuschen eingetreten. Die Sektion wies in den Schnecken die bekannten Entzündungsausgänge mit Knochenneubildung nach, durch welche die Basalwindungen beiderseits und die höheren Windungen rechts mehr als links ausgefüllt und das Cortische Organ, die Membrana basilaris und Membrana Reißneri überall zugrunde gegangen waren. Ein noch nicht beschriebener Befund wurde ferner in beiden Vorhöfen erhoben, indem sich der im ganzen durch Knochenneubildung von der Peripherie her beträchtlich verengte Vorhof in seiner ganzen Ausdehnung durch eine Masse obliteriert zeigte, die aus Bindegewebe und hauptsächlich aus einem Konvolut von markhaltigen Nervenfasern bestand. Diese Neubildung, welche in ihrem Aussehen übrigens ganz mit den von Virchow beschriebenen Amputationsneuromen übereinstimmte und wahrscheinlich auch nach Zerstörung der häutigen Gebilde des Vorhofes in ähnlicher Weise wie jene als Produkt einer fehlerhaften Regenerationstätigkeit entstanden war, hing nach oben direkt mit dem Ramus vestibuli zusammen und verlor sich nach unten in einen vielleicht als Ramus ampullae inferioris anzusprechenden Nervenast. Die Ampullen der Bogengänge waren nicht zu erkennen, ebensowenig der Aquaeductus vestibuli oder cochleae, die Bogengänge waren teils leer, teils obliteriert oder concentrisch verengt. In Bezug auf die Deutung des Falles meint Verfasser, daß es sich entweder um eine abortive Meningitis cerebrospinalis, die durch den Aquaeductus cochleae auf das innere Ohr übergegangen war, oder vielleicht auch um eine primäre Otitis interna gehandelt hatte. Blau.

29.

Hammerschlag, Zur Diagnose der funktionellen Erkrankungen des schallpercipierenden Apparates. „Allgem. Wiener med. Zeitung". 49. Jahrg. Nr. 45—46. 1904.

Verfasser bespricht die diagnostische Bedeutung seines „Ermüdungsphänomens" für die im Symptomenbilde der sensitiv-sensoriellen Hemihypästhesie auftretende Hyperaesthesia acustica hysterica, sowie für jene funktionellen Hörstörungen, die zum Komplexe der traumatischen Neurose gehören. Sein „Ermüdungsphänomen", in welchem er nur eine pathologische Steigerung der normalen Ermüdungserscheinungen des Acusticus (Urbantschitsch) erblickt, hat er folgendermaßen beschrieben: „Es wird eine Stimmgabel von mittlerer Höhe ad maximum angeschlagen und vor das zu prüfende Ohr gehalten, solange bis der Patient angibt, den Ton nicht mehr zu hören. Die Stimmgabel wird nun vom Ohr entfernt und nach 2—3 Sekunden, ohne neuerlich angeschlagen worden zu sein, dem Ohre wieder genähert. Der Patient gibt jetzt an, den Ton wieder zu hören, und er hört ihn jetzt in der Regel wieder einige Sekunden lang; mitunter läßt sich der Versuch noch ein drittes Mal wiederholen." Verfasser weist auf die differentiell-diagnostische Bedeutung dieses Versuches hin zur Entscheidung der Frage, ob

es sich um eine traumatisch-funktionelle Läsion des Acusticus handelt, oder um traumatische Hörstörungen, welche durch Erschütterung, Blutung oder Zertrümmerung des Labyrinthes bedingt sind. Dieses Symptom findet man selbst dann, wenn der Patient gar nicht über Hörstörung klagt, bezw. sich seines Hördefektes nicht bewußt ist. Mit Recht hebt Verfasser hervor, daß das Vorhandensein dieses Symptomes ein sicherer Beweis für die Glaubwürdigkeit des Verletzten ist. Verfasser teilt schließlich drei Fälle seiner eigenen Beobachtung mit, einen von Hysterie, einen von traumatischer Hysterie und schließlich einen von traumatischer Neurose. Grunert.

30.

Manasse. Demonstrationen zur Lehre vom primären Endotheliom des Mittelohres, bezw. des Felsenbeins. Verhandl. der deutschen otologischen Gesellschaft auf der dreizehnten Versammlung in Berlin am 20. und 21. Mai 1904.

Manasse demonstriert drei einschlägige Fälle, von denen der erste deshalb von größtem Interesse ist, weil er operativ geheilt wurde und 3¼ Jahr nach der Operation noch recidivfrei war. „46jährige Frau. 2 Monate wegen linksseitiger chronischer Mittelohreiterung in Behandlung, klagt plötzlich über rechtsseitige Taubheit. Es fand sich das rechte Trommelfell, das 2 Monate vorher als normal notiert war, vorgewölbt und leicht gerötet. Bei der Paracentese, die kein Sekret ergab, kam man auf einen soliden Tumor. Von diesem Probeexcision mit der Curette; mikroskopische Untersuchung ergab typisches Endotheliom. Radikaloperation zeigte das Antrum leer, Paukenhöhle und Recessus epitymp. gefüllt mit dem blauroten Tumor, kein Eiter.“ Die mikroskopische Untersuchung zeigte die typischen Bilder des Endothelioms, „regelmäßige Netze, deren Stränge aus feinen, mit Tumorzellen gefüllten Kanälchen bestehen, in den Maschen hyaline Substanz, richtiger Cylindromtypus, oder auch spalt- und schlauchförmige Lymphgefäße, mit Tumorzellen gefüllt, im Bindegewebe liegend“. Grunert.

31.

Pollak (Graz), Zur Lehre vom Husten. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1904. Nr. 12.

Sehr interessante Studie über den willkürlichen und unwillkürlichen Husten, welche die Geschichte der Lehre vom Husten in erschöpfender Darstellung bringt. Bezüglich des Zustandekommens des Gehörgangshustens hat Verfasser umfassende, interessante experimentelle Studien gemacht. Unter 100 untersuchten Personen konnte er in 22 Fällen diesen Reflexhusten durch Berührung der Gehörgangshaut mit der Sonde hervorrufen. Er kommt dabei zu dem mit dem Ergebnis früherer Autoren übereinstimmenden Resultate, daß dieser Reflexhusten nur im Gebiete des Ramus auricularis n. vagi hervorgerufen werden kann, und zwar ist nach ihm der Boden des knöchernen Gehörganges in seinem lateralen Teile und die untere Hälfte seiner hinteren Wand die tussigene Zone. Er erklärt dies damit, daß hier die Hautbekleidung eine außerordentlich dünne ist und dadurch die Nervenfasern für die mechanische Reizung besonders leicht zugänglich sind. Hier finden sich außerdem die Nervenfasern vereint vor und strahlen in die Haut hinein. „Wenn die Hustenauslösung weiter medialwärts nicht in demselben Maße erfolgt, so rührt dies möglicherweise von der geringeren Zahl der bei der Reizung hier angetroffenen Fasern her.“ Die Frage, weshalb der Gehörgangshusten nur bei einem Bruchteil der Menschen vorkommt, erklärt Verfasser durch das verschiedene Verhalten des Ramus auricularis bei den einzelnen Menschen durch seinen individuell verschiedenen Gehalt an „Hustenreflexbahnfasern“. Weiterhin zeigt Verfasser die bisher unbekannte Möglichkeit der Beeinflussung des Hustencentrums vom Plexus tympanicus her, indem er drei Fälle seiner eigenen Beobachtung anführt, bei denen vom

Mittelohre her, und zwar speziell von der medialen Wand der Paukenhöhle, Husten hervorgerufen werden konnte, also Fälle von endotympanalem oder Paukenhöhlenhusten. Grunert.

32.

Mencke, Ein Fall von beiderseitiger hochgradiger Sehnervenentzündung (Papillitis) nach Warzenfortsatzoperation bei Mittelohreiterung mit Ausgang in vollständige Rückbildung. Diss. inaug. Gießen 1904.

Nach einer allgemeinen Betrachtung über das Vorkommen und die diagnostische wie prognostische Bedeutung der Augenhintergrundveränderungen bei Otitis und ihren intracraniellen Folgezuständen berichtet Verfasser über folgenden, in der Gießener Universitätsaugen- und Ohrenklinik beobachteten, sehr bemerkenswerten Fall, welchen Leutert vom otologischen Standpunkte aus in folgender Weise gekennzeichnet hat. Der 20jährige Patient „suchte die Ohrenklinik erstmals am 5. Februar auf. Er gab an, an allgemeinen Kopfschmerzen und Erbrechen zu leiden. Das rechte Ohr habe vor einiger Zeit etwas gelaufen. Das rechte Trommelfell war nur leicht gerötet, der Reflex fehlte. Veränderungen am Warzenfortsatz oder Druckempfindlichkeit waren nicht festzustellen. Beim Katheterismus hörte man leichtes Rasseln, welches während des Durchblasens verschwand. Leise Flüstersprache wurde auf 2 m Entfernung verstanden. Temperatursteigerung war nicht vorhanden. Das Aussehen des an sich schwächlichen Mannes relativ gut. Es wurde daher eine in der Abheilung begriffene Mittelohrentzündung angenommen, welche besonders mit Rücksicht auf das diffuse Auftreten der Kopfschmerzen zunächst nicht als Ursache dieser und des Erbrechens betrachtet wurde. Erst 8 Tage später wurde der Patient wieder untersucht, nachdem Fieber eingetreten war. Es bestand kein Ausfluß, die Rötung des Trommelfells war unbedeutend, dasselbe nicht vorgewölbt. Veränderungen am Warzenfortsatz bestanden nicht, jedoch diesmal deutliche Druckempfindlichkeit, besonders in der Sinusgegend. Der Patient sah verfallen aus und klagte über diffuse Kopfschmerzen, die jedoch rechts besonders stark waren. Da die Temperatur auf über 39° gestiegen war, so wurde die Diagnose auf Warzenfortsatzentzündung mit Affektion des Sinus, event. Sinusthrombose gestellt und die Ausräumung des Warzenfortsatzes mit Freilegung des Sinus für den nächsten Tag in Aussicht genommen. Die Spaltung des Sinus nach vorausgegangener Jugularisunterbindung sollte vom Befund am Sinus abhängig gemacht werden. Im Laufe des Tages traten Schüttelfröste auf, die Temperatur stieg in der Nacht auf 39,9°, ging am nächsten Vormittag auf 37,3° herunter, um bis zum Mittag wieder auf 39,3° anzusteigen. Die Kopfschmerzen waren besonders rechts sehr heftig. Der Puls beschleunigt, klein und unregelmäßig. Auf Fragen gab Patient klare, wenn auch langsame Antworten. Da nun eine andere Erkrankung trotz wiederholter Untersuchung nicht nachzuweisen war, so schien die Diagnose Sinusthrombose nunmehr gesichert. Die nachmittags vorgenommene Operation ergab eine augenscheinlich schon seit längerer Zeit bestehende Entzündung des Warzenfortsatzes mit Granulationsbildung. Letztere war im Centrum gering, stärker nach dem Sinus zu, auch fanden sich in dessen Nähe dunkelgrau verfärbte Knochenpartien. Der Sinus selbst granulierte mäßig, die Granulationen waren von schmutziggrauer Farbe. Die Jugularis wurde nicht gefunden, trotzdem die Carotis in ziemlich großer Ausdehnung vollkommen frei präpariert wurde. Der alsdann eröffnete Sinus sigmoideus war leer, sein Lumen durch Verdickung der Wände sehr verengt, doch ließen sich noch einige kleine Thrombenreste mittelst eines kleinen scharfen Löffels herausbefördern. Nach dem Bulbus zu bestand völlige Obliteration. Infolgedessen wurde der Sinus nach unten zu nicht weiter verfolgt, dagegen der horizontale Teil so weit freigelegt und gespalten, bis eine mäßige Blutung eintrat. Am Tage nach der Operation hatten die Kopfschmerzen fast ganz nachgelassen, kehrten dann für kurze Zeit wie-

der und traten später heftig im Hinterkopf und in der linken Schläfen- und Stirnhälfte auf, während die rechte Kopfhälfte alsbald wieder völlig schmerzfrei wurde. — Da das linke Ohr normal war, konnten die starken linksseitigen Kopfschmerzen nur durch eine Entzündung der Meningen dieser Kopfhälfte erklärt werden. welche vielleicht durch Vermittlung einer nicht obturierenden, auf die linke Kopfhälfte übergegangenen Sinus cavernosus-Thrombose entstanden war. Der erhebliche Befund am Augenhintergrunde beider Seiten stützte die Diagnose. Nach einiger Zeit ließen die Kopfschmerzen bedeutend nach, und so wurde beschlossen, von der beabsichtigten Lumbalpunktion so lange Abstand zu nehmen, bis die Kopfschmerzen wieder heftiger würden. Letzteres trat jedoch nicht ein. Der Fall ging in Heilung über." Es wird angenommen, daß die beiderseitige Neuritis nervi optici (Papillitis), welche erst nach der Warzenfortsatzoperation eintrat, die Folge der intercurrenten und zur Ausheilung gelangten Meningitis gewesen sei. Was die Veränderungen am Augenhintergrunde selbst anbetrifft, so waren sie im Beginn besonders hochgradig. Neben der Papillitis bestanden Blutungen und Exsudate in ganz außergewöhnlicher Reichlichkeit. Die Papillitis bestand lange Zeit, bildete sich aber vollkommen, und zwar mit völliger restitutio ad integrum des Sehvermögens zurück.

Am Schluß der Arbeit werden noch die Momente erörtert, welche dafür sprechen, daß eine latente Phlebitis des Sinus cavernosus der Ausgangspunkt der intercurrenten Meningitis gewesen sei. Grunert.

33.

Jörgen Möller (Kopenhagen), Die Untersuchung der akustischen Funktion des Ohres. Internationales Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II, Heft 1.

Die Arbeit ist ein kritisch gehaltenes, sehr fleißiges Sammelreferat, welches die einschlägigen Arbeiten (178 Literaturnummern) seit dem Jahre 1898 umfaßt. Grunert.

34.

Charles J. Kipp. Newark, A fatal case of purulent inflammation of the middle ear; caries and necrosis of temporal bone; suppuration of labyrinth; plastic pachymeningitis interna and purulent leptomeningitis. With temperature chart. Transact. of the Americ. Otological Society, 1904.

Das Interessante dieses sehr sorgfältig beobachteten Falles besteht in dem Vorhandensein der relativ selten beobachteten plastischen Pachymeningitis interna. Grunert.

35.

Dr. *M. Brunner*, Der Geist des taubstummen Kindes. Eos, Vierteljahrsschrift für die Erkenntnis und Behandlung jugendlicher Abnormer. 1. Jahrg. Heft 1. Wien, Januar 1905.

Sehr interessante, historisch-psychologische Studie, deren Lektüre für jeden Ohrenarzt von Interesse ist. Grunert.

36.

E. P. Friedrich, Diagnose und Behandlung der Kieferhöhleneiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 50.

Entsprechend dem Zwecke eines klinischen Vortrages, welchen die Arbeit des Verfassers darstellt, ist alles für den Studierenden Wissenswerte über die Diagnose und Behandlung der Kieferhöhleneiterung in klarer und übersichtlicher Form besprochen worden. Grunert.

37.

Denker, Das wichtigste Ergebnis der Konferenz, welche am 28. und 29. März 1904 im bayerischen Kultusministerium zur Beratung der weiteren Ausbildung des Taubstummenunterrichts stattfand. Verhandl. der Deutschen otolog. Gesellschaft auf der XIII. Versamml. in Berlin am 20. und 21. Mai 1904.

Dieses wichtige und einen hochbedeutsamen Fortschritt in der Entwicklung des Taubstummen-Unterrichtswesens bedeutende Ergebnis ist die einstimmige Annahme folgenden Leitsatzes: „Die günstigen Erfolge, welche seit einigen Jahren im Kgl. Zentral-Taubstummeninstitute in München mit dem Sonderunterrichte der noch genügende Hörreste besitzenden Zöglinge erzielt worden sind, lassen es angezeigt erscheinen, daß überall da, wo die nötigen Mittel bereit gestellt werden können, die in den einzelnen Klassen vorhandenen partiell hörenden, sowie die später ertaubten und noch Sprachreste besitzenden Zöglinge von den übrigen getrennt in eigenen Klassen vereinigt und hier unter Anwendung einer Methode, welche bei den ersteren Auge und Ohr gleichzeitig in Anspruch nimmt, unterrichtet werden. — Im Interesse einer vollkommeneren Organisation dieses Sonderunterrichts wäre es gelegen, wenn an den einzelnen Anstalten für die taubstummen Kinder mit Gehörresten gesonderte Abteilungen geschaffen würden.“ Grunert.

38.

Derselbe, Über die Hörfähigkeit und die Häufigkeit des Vorkommens von Infectionskrankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter; nach eigenen Untersuchungen. Zeitschr. für Medizinalbeamte. Herausgegeben von O. Rapmund. 1904. Heft 15.

Verf. hat die Gehörorgane von 4716 Schülern und Schülerinnen der höheren Lehranstalten und der Elementarschulen in seinem früheren Wohnort Hagen i. Westf. untersucht. Von 983 Schülern und Schülerinnen an den höheren Lehranstalten waren 85 an Mittelohreiterung, 214 an Scharlach, 780 an Masern, 86 an Röteln, 324 an Diphtherie, 7 an Gehirnentzündung und 351 an Influenza erkrankt gewesen. Bei 12,5 % sämtlicher Untersuchten bestand eine Vergrößerung der Rachenmandel. In den Elementarschulen litt etwa die Hälfte der Kinder mehr als in höheren Lehranstalten (12,8 : 8,6 Proz.) an Ohreiterungen. Umgekehrt stand es mit dem Scharlach und der Influenza, welche in ungleich höherer Anzahl in den höheren Schulen als in den Elementarschulen vorhanden gewesen waren, wofür Verf. das durchschnittlich höhere Alter der Insassen der höheren Lehranstalten verantwortlich macht. Die prozentualen Zahlen für Scharlach zwischen höheren Lehranstalten und Elementarschulen waren 21,8 Proz. : 11,7 Proz., für Influenza 35,7 : 15,3 Proz. Weiterhin ist von Interesse, daß eine völlig normale Hörfähigkeit bei nur 56 Proz. der Untersuchten bestand. Verf. machte dabei die Beobachtung, daß stark schwerhörige Kinder bei sonst normaler geistiger Begabung in der Klasse die untersten Plätze einnahmen. Die erste Hörprüfung der in den Schulen zur Aufnahme gelangenden Kinder hält er für die Aufgabe nicht des Schularztes, sondern des Lehrers. Die Lehrer müßten dann aber vorher von dem Ohrenarzte genau darüber orientiert werden, in welcher Weise derartige Untersuchungen vorgenommen werden. Die im Anfange eines jeden Schuljahres vorzunehmenden Prüfungen würden von dem Klassenlehrer in 1 bis 2 Stunden erledigt werden können. Grunert.

39.

Derselbe, Die Eustachische Röhre des Ameisenfressers. Zeitschr. f. Morphologie und Anthropologie. Bd. VIII. S. 1—10.

Das Wesentliche dieser rein anatomischen Arbeit ist der Nachweis der Eustachischen Röhre beim Ameisenfresser, deren Vorhandensein von Autoren wie Hyrtl, Blainville u. a. geleugnet wurde, und welche auch

Verf. vorher an einem ihm zur Verfügung stehenden Knochenpräparat nicht hatte nachweisen können. Verf. führt dieses Mißlingen ihres Nachweises darauf zurück, daß man nicht an einem Weichteilpräparat nach ihr gesucht hat. Am Knochenpräparat wäre sie leicht dadurch übersehen worden, weil an Stelle der knöchernen Tuba, wie bei vielen Säugetieren eine einfache, in das Cavum tympani führende Öffnung vorhanden sei, und diese Öffnung nicht, wie bei den meisten Säugetieren, in den vorderen Abschnitt der Paukenhöhle münde, sondern in deren hinteren unteren Gegend sich befinde. Diese Rückwärtslegung der Einmündung der Tuba in die Paukenhöhle käme dadurch zustande, daß sich das Pterygoid stark nach hinten verschiebe und durch diese Verschiebung die Choanen derart nach rückwärts verlängert würden, daß ihre Umrandung bei Myrmecophaga jubata nur wenig von einer durch die hintere (occipitale) Wand der Paukenhöhle gelegten Frontalebene sich befinde, während dieselbe bei Myrmecophaga didactyla in diese Ebene hineinfiele.

Diese außer bei dem Ameisenfresser nur bei den Monotremen vorhandene Verlängerung des Gaumens nach hinten bewirke, daß das Ostium pharyngeum tubae weiter nach hinten gelagert ist als die Paukenhöhlenmündung der Eustachischen Röhre, und daß die letztere an die hintere Umgrenzung der Paukenhöhle heranrückt. Grunert.

40.

Hammerschlag, Zur Frage der Vererbbarkeit der Otosklerose. Wiener klin. Rundschau. 1904. Nr. 1.

Verf. bringt zwei Stammbäume von Otosklerotikern. In dem ersteren handelt es sich um eine Familie, deren Glieder bereits durch drei Generationen hindurch im mittleren Lebensalter von Hörstörungen heimgesucht worden sind, und bei der die Erkrankung durch die Großmutter in die Familie kam. Beim zweiten Stammbaume handelt es sich um eine Familie, bei deren Gliedern im mittleren Lebensalter durch vier Generationen hindurch eine, im Laufe der Jahre meist einen bedeutenden Grad von Schwerhörigkeit erreichende Hörstörung auftrat. Hier war die Krankheit mit Wahrscheinlichkeit durch die Großmutter in die Familie hineingetragen worden. Verf. erörtert dann die Wahrscheinlichkeitsgründe dafür, daß es sich in diesen Fällen um Otosklerose gehandelt habe und macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, welche oft die differentielle Diagnose zwischen der Otosklerose und den Adhäsivprozessen in der Paukenhöhle verursacht. Grunert.

41.

v. Urbantschitsch, Über den Einfluß der Farbenempfindungen auf die Sinnesfunctionen. Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. CVI. Bonn bei Martin Hager.

Unseren Leserkreis interessiert besonders der Einfluß der Farbenempfindungen auf den Hörsinn. Verfasser hat zunächst nachgewiesen, daß durch die verschiedenen Farbenempfindungen die Hörschärfe bald eine Steigerung, bald eine Herabsetzung erleidet, bald wiederum ist ein Einfluß der Farbenempfindung auf das Hörvermögen nicht nachzuweisen. Da die hervorgerufenen Veränderungen der Hörschärfe meist unbedeutend sind, empfiehlt Verf. die Anwendung sehr schwacher Schalleinwirkungen zu diesen Versuchen. Was den Einfluß der Farbenempfindungen auf das qualitative Hören anbetrifft, so bedingen „Farbenempfindungen nicht selten auch eine subjektive Änderung der Tonhöhe, zumeist nur um einige Schwebungen, eine Erscheinung, die sich deshalb meistens nur musikalischen Personen auffällig zu erkennen gibt. Sie tritt entweder gleichzeitig mit einer quantitativen Änderung der Tonempfindung oder aber ohne eine solche ein". Weiterhin hat Verf. unter dem Einfluß bestimmter Farbenempfindungen Verschiebungen

des subjektiven Hörfeldes nachgewiesen und Änderung der Stärke, Klangfarbe und Lokalisation subjektiver Gehörsempfindungen. Grunert.

42.

Dench, Plastic operations for the closure of postaural openings following radical and mastoid operations. Journ. of the American med. Association. November 26. 1904.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

43.

A. M. Archipow, Zur Casuistik der Thrombose des Sinus transversus und der Vena jugularis int. Medizinskoje obosrenije. No. 1. 1904. Moskau.

Geheilter Fall aus der Ohrenabteilung des Moskauer Kriegshospitals bietet dem operierenden Specialarzt nichts Neues. Operiert mit Jugularisunterbindung, Thrombose sehr ausgedehnt, bis weit in die Jugularis hinunter. de Forestier.

44.

L. Swerschewski, Über die Anwendung des Thigenols in der Oto-Rhinologie. Medizinskoje obosrenije No. 7. 1904. Moskau.

Im ganzen wurden 9 Nasen- und 11 Ohrerkrankungen behandelt, fast alles Fälle, bei denen bisher andere Mittel vergeblich versucht worden waren. S. konstatiert, daß bei atrophischen Rhinitiden Thigenol entschieden wohltuend wirkt, indem es die verstärkte pathologische Sekretion beschränkt und die subjektiven Beschwerden lindert. Von den 11 Ohrenkranken lagen bei dreien beginnende akute Mittelohrentzündungen im Anschluß an Influenza vor. S. hält, bezüglich der Wirkung auf das akut entzündete Trommelfell, das Material für zu gering, um einen beachtenswerten Schluß ziehen zu können, hingegen ist es bei eitrigen Mittelohrprozessen ohne Knochenerkrankung als ein die Sekretion einschränkendes, die Rückbildung der Granulationen beförderndes und schmerzstillendes Mittel wohl empfehlenswert. Bei längerer Anwendung kann es auf die Haut und Schleimhaut reizend wirken. In 2 Fällen (von 11) sah S nämlich von Thigenol in Wasserstoffsup. Rötung und Empfindlichkeit des Gehörgangs, die jedoch nach Aussetzen des Medikaments sofort verschwanden.

de Forestier.

45.

P. Radzig, Zur Lehre von den sogenannten „Choanal-Polypen“. Medizinskoje obosrenije. No. 14. 1904. Moskau.

Beschreibung eines die linke Choane total verlegenden und unbeweglich in derselben festsitzenden, aus der hinteren Partie des mittleren Nasengangs entspringenden Polypen. Histologische Struktur desselben: Oberfläche — Cylinder — (bezw. Flimmer-)Epithel, fasriges Stroma von embryonaler Structur und schleimigem Charakter. Im Stroma zerstreut eine kleine Anzahl bindegewebiger Zellen und Leukocyten. Der Fuß des Polypen enthält eine bedeutende Anzahl fibröser Fasern und Gefäße. Im Gewebe des Polypen werden einzelne kleine cystische Hohlräume angetroffen. Die Wände der während der Operation entleerten großen Cyste bestehen teils aus dem Gewebe des Fußes, zum Teil aus dem des Polypen selbst. Der aufgefangene Rest des Cysteninhalts besteht aus einer strukturlosen Masse und beigemengten Leukocyten. de Forestier

46.

D. Sarcyn, Zur Frage von den nervösen und psychischen Erkrankungen bei den Krankheiten der Nase und des Rachens. Wratschebnaja Gaseta. No. 39. 1904. St. Petersburg.

Unter ausführlicher Heranziehung der einschlägigen Literatur bespricht S seine Fälle von Reflexneurosen. Der letzte handelt von einem an Agoraphobie Leidenden, den eine Lokalbehandlung des Rachens scheinbar von seinen Anfällen befreite. 35jähriger Kranker, früher viel extravagiert, auch starker Raucher, keine Lues, beruflich häufig Aufregungen ausgesetzt. leidet an folgenden Anfällen: Sobald er auf die Straße tritt, wird ihm der Rachen trocken, „etwas schnürt ihm den Hals zu“, will schlucken, kann aber nicht, hierauf setzt die Atmung auf einige Sekunden aus, Hände und Füße zittern, nur durch Festhalten an den Vorsprüngen der Häuser gelingt es ihm, weiter zu kommen. Wenn er in solchen Momenten über die Straße gehen muß, so wird er unschlüssig, in Gedanken mißt er zuerst die Breite der Straße, es tritt Schwindel auf, er fürchtet sich, weiterzugehen, erst unter den größten Anstrengungen zwingt er sich dazu. Abends und im Dunkeln sind die Anfälle viel schwächer, desgleichen zu Hause. Außer erhöhten Reflexen nichts nachzuweisen. Rachen, Kehlkopf hyperämisch, Granula. Nach Rachenpinselung und Behandlung der Granula mit Argent. nitric. Heilung. Da bekannt ist, daß spec. die Agoraphobie einer Suggestivbehandlung häufig zugänglich ist, läßt S. es offen, ob Suggestion oder die Pinselungen hier wirksam waren. de Forestier.

47.

A. Borchmann, Über die Häufigkeit und Bedeutung der Krankheiten des Gehörorgans bei Schulkindern. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Kinderärzte in Moskau. Wratschebnaja Gaseta. No. 39. 1904. St. Petersburg.

Untersuchungsresultate von 353 im Alter zwischen 10 und 19 Jahren stehenden Schülern eines Moskauer Gymnasiums. Die Hörfunktion wurde mit Politzers Hörmesser und auf Flüstersprache untersucht. Die Gesamtzahl der untersuchten Organe teilt B. in fünf Gruppen.

I. Gruppe (Organe, die den Hörmesser und Flüstern entweder gar nicht oder nicht weiter als auf 5 Meter hören), hierher wurden rubriciert für den Hörmesser 3 Proz., für Flüstern 2,3 Proz. sämtlicher Ohren.

II Gruppe (Organe, die 6—8 Meter hören), für den Hörmesser 5,5 Proz., für Flüstern 3,8 Proz.

III. Gruppe (Organe, die 9—10 Meter hören), für den Hörmesser 6,6 Proz., für Flüstern 5,4 Proz.

IV. Gruppe (Organe, die 11—15 Meter hören), für den Hörmesser 23,9 Proz., für Flüstern 21,8 Proz.

V. Gruppe (die übrigen, die 16 und mehr Meter hören).

Ohrenleiden werden nach Ansicht B.s im schulpflichtigen Alter in ca. 30 Proz. gefunden, deren Entstehung meistens in die ersten Kinderjahre fällt. de Forestier.

48.

P. Tichow, Zur Frage über die Geschwülste der Nasenhöhlen. Aus dem Verein der Naturforscher und Ärzte an der Universität Tomsk. Wratschebnaja Gaseta. No. 7. 1904. St. Petersburg.

Bericht über die Demonstration eines 22jährigen Mädchens mit einem männerfaustgroßen, vom linken Os ethmoidale ausgehenden Osteochondrom. Der Tumor, welcher 8 Jahre zu diesem Wachstum brauchte, liegt zu 2/3 links und hat das linke Auge (starker Exophthalmus) bedeutend nach außen verdrängt. Beide Nasenflügel sind weit auseinander gedehnt und ist der

Tumor in den Naseneingängen sichtbar. Die Haut über der brettharten Geschwulst ist durch erweiterte Gefäße gerötet, beweglich, jedoch ohne entzündliche Reaktion. Zwischen Geschwulst und hinterer Rachenwand ist Raum für den palpierenden Finger; die Schädelbasis ist bei Betastung frei. Operation. Heilung. de Forestier.

49.

S. Preobrashenski. Über die Bedeutung der Nasen- und Rachenaffektionen für die Erkrankungen des Ohres. Wratschebneja Gaseta. No. 16. 1904. St. Petersburg.

Nichts Neues. de Forestier.

50.

Chavasse und *Mahu*, De la ponction lombaire dans les complications endocraniennes des otites. Annales des maladies de l'oreille etc. 1903. No. 11.

Die hundert Seiten starke ausgezeichnete Monographie über den Wert der Lumbalpunktion bei otitischen Erkrankungen des Schädelinhaltes eignet sich nicht zum Referat, sei aber angelegentlichst zur Lektüre empfohlen. Auch die deutsche Literatur wird eingehend gewürdigt. (Das Literaturverzeichnis umfaßt 148 Nummern.) Eine Tabelle von 27 eigenen Fällen belegt die Erfahrungen der Verfasser. Von den „Schlußfolgerungen" seien folgende hier wieder gegeben: „6. Beim Gehirnabszeß, der Sinusphlebitis und der nicht bakteriellen Meningitis serosa ist der Liquor klar, normal, oft vermehrt und unter erhöhtem Druck stehend, besonders bei den letzteren zwei Komplikationen."

9. „Das Untersuchungsresultat des entleerten Liquors darf nie von dem chirurgischen Eingriff abhalten, der dadurch vielmehr in seiner Indikation präciser und in seinem Erfolg sicherer wird." Eschweiler.

51.

Ricardo Botey (Barcelona), Trois cas de trépanation du labyrinthe. Ibidem. No. 12.

Fall I. 26jähriger Patient, leidet seit frühester Kindheit an Ohreiterung links. Am 20. Juli 1902 trat heftiger Hinterkopfschmerz auf, der sich nach 14 Tagen wiederholte und nun auch mit starkem Schwindel verbunden war. Dieser Zustand dauerte in wechselnder Heftigkeit bis zum Eintritt in die Behandlung Boteys am 14. Dezember 1902. Die Prüfung des Gehörs und des statischen Sinnes ergab alle Anzeichen für eine Labyrintheiterung, „es besteht beiderseits ein wenig nicht sehr ausgeprägter Nystagmus beim Blick nach rechts. Dieser Nystagmus ist stets horizontal." Bei der Operation fand sich eine Fistel des horizontalen Bogenganges, welche erweitert wurde. Dabei wird der N. facialis verletzt. Dann wird der Stapes entfernt und das ovale Fenster nach dem Promontorium hin erweitert. Nach der Operation verschwanden die heftigen Schwindelanfälle, während die Kopfschmerzen und leichteres Schwindelgefühl nur sehr langsam zurückgingen. Heilung der Operationshöhle in drei Monaten.

Fall II. 14jähriger Patient. Seit 12 Jahren besteht Ohreiterung links. Seit 10 Jahren leidet er an häufigen schweren Anfällen von Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerz. Bewußtlosigkeit usw.

Otoskopisch ist eine Perforation der Shrapnellschen Membran zu konstatieren, aus der sich Cholesteatomfetzen entleeren. Operation am 20. April 1903. Der Warzenfortsatz ist sklerotisch. Kuppelraum und Aditus ad antrum beherbergen ein olivengroßes Cholesteatom, welches das Tegmen antri durch-

brochen hat und bis an die Dura der mittleren Schädelgrube reicht. Eine Fistel des Bogengangs besteht nicht, dagegen drängen sich aus dem Vorhofsfenster — der Steigbügel fehlt — kleine blasse Granulationen hervor. Zwischen diese eindringend fühlt man mit der Sonde bloßen Knochen. Dabei quillt etwas Eiter vor. Botey fräste zunächst die erreichbare Wand des horizontalen Bogenganges und dann, vom ovalen Fenster ausgehend, die ganze Promontorialwand des Labyrinthes ab. Am 20. September 1903 war die Wundhöhle epidermisiert. Der Schwindel verschwand.

Fall III. 35jähriger Patient leidet ebenfalls seit der Kindheit an Ohreiterung. Vor drei Monaten traten links anfallsweise heftige Schmerzen auf. Kein Schwindel, kein Erbrechen. Das linke Ohr ist völlig taub; es besteht leichte Dysphagie. Das linke Gaumensegel und das linke Stimmband sind gelähmt.

Operation am 6. Oktober. Der Warzenfortsatz war sklerotisch. Es fand sich eine Caries des Kuppelraums mit Zerstörung des Tegmen tympani. Gehörknöchelchen waren nicht vorhanden. Durch das offene ovale Fenster sah man in das blutgefüllte Vestibulum hinein, dessen Innenwände sich bei Sondenbelastung hart und rauh anfühlten. Da der Kranke keine Gleichgewichtsstörungen gehabt hatte und die Operation schon zwei Stunden dauerte, so sah Botey von einer weiteren Labyrintheröffnung ab.

In der Folge bekam Patient septisches Fieber, so daß sich Botey am 25. Oktober zu einem zweiten Eingriff entschloß. Es wurde zunächst auf den Schläfenlappen trepaniert. Hier ist die Dura perforiert, so daß ein Gehirnprolaps entstanden ist. Bei Erweiterung der Operationshöhle nach allen Seiten stellt sich ferner heraus, daß das Labyrinth sammt der Spitze der Pyramide nekrotisch ist. Es wird nach Möglichkeit alles Kranke und Nekrotische entfernt. Die Punktion von Schläfenlappen, Kleinhirn und Sinus ergibt keinen Eiter. Tod 48 Stunden später. Keine Sektion. Botey konnte sich in allen Fällen den Überblick über die Tiefe des Operationsgebietes dadurch erleichtern, daß er kleine Stieltupfer mit Adrenalinlösung 1‰ getränkt benutzte. Eschweiler.

52.

Rozier (Pau) Labyrinthite grippale. Ibidem.

24jähriger Patient bekommt am 4. Februar 1901 nach einer schweren Erkältung eine akute Ohreiterung. Am 6. Februar, 24 Stunden nach dem Spontandurchbruch des Trommelfells tritt totale Taubheit mit heftigen subjektiven Geräuschen auf. Auch nach Heilung der Otitis bleibt der Gehörsverlust trotz Pilokarpinkur bestehen. Rozier hält die Labyrinthitis für sekundär. Eschweiler.

53.

Klug (Budapest), Recherches sur un „alabyrinthique". Ibidem 1904. No. 1.

Klug hat einem sechsjährigen Kinde nach schwerer Scharlachotitis beide nekrotisierten Labyrinthe extrahiert. Nach vollzogener Heilung konnte er konstatieren, daß ein Drehschwindel auch nach raschester Rotation auf dem Kreidlschen Apparat nicht eintrat. Ebenso fehlte der galvanische Schwindel. Nystagmus war weder durch Drehen, noch durch den elektrischen Strom zu erzielen. Das Orientierungsvermögen bei geschlossenen Augen und in der Badewanne — (letztere Beobachtungen erschienen nicht einwandsfrei) — war mangelhaft.

In der vom Verfasser besprochenen Literatur vermißt Referent u. a. die eingehende Arbeit Wanners. Eschweiler.

54.

Brunschvig (Le Havre), Extracteur du marteau. Ibidem

Das Instrument gleicht einem zierlichen Tonsillotom Es soll gleichzeitig der Hammergriff von einem Ringmesser umfaßt, die Sehne des Tensor durchschnitten und dann durch Vorschieben einer Gleitstange der Hammer fest gefaßt werden. Eschweiler.

55.

J. Babinski (Paris), Sur le traitement des affections de l'oreille et en particulier du vertige auriculaire par la rachicentèse. Ibidem 1904. No. 2.

Nachdem Babinski eine Beeinflussung des galvanischen Schwindels durch die Lumbalpunktion gesehen hatte, versuchte er, dieselbe auch zur Behandlung des Ohrschwindels nach Mittelohr- und Labyrintherkrankung vorzunehmen. Im ganzen wurden 106 Patienten lumbalpunktiert, von denen 8 an reiner Labyrinthitis, 22 an Narbenbildung im Mittelohr und 76 an „otite sèche" litten. Von der ersten Gruppe wurden 6 geheilt resp. gebessert. In keinem dieser Fälle handelte es sich um totale Taubheit, es standen vielmehr Symptome von Labyrinthreizung, d. h. Sausen und Schwindel im Vordergrund. Aus der zweiten Gruppe wurden ungefähr 10 Fälle gebessert. Bei der otite sèche hat Babinski weniger befriedigende Resultate gesehen. (Anm. d. Ref.: Es ist zu bedauern, daß Babinski in seiner Casuistik keine Angaben über Funktionsprüfung und Begründung der Diagnose macht. Er stellt von den meisten Patienten einen eingehenden Untersuchungsbefund in der Thèse von Lumineau in Aussicht. Von den sieben kurzen Krankengeschichten Babinskis sei die ausführlichste hier in wörtlicher Übersetzung mitgeteilt.)

„Fall 3. 39 Jahre alt. Otitis cicatricia nach Otitis media purulenta acuta vor 6 Jahren. Seitdem besteht totale Taubheit links, Sausen, Schwindelanfälle mit Erbrechen und Hinstürzen; seit 5 Monaten ist der Schwindel und das Sausen beträchtlich stärker geworden und leichte Trübung der Intelligenz eingetreten; einige Tage nach der Lumbalpunktion stellt sich eine fortschreitende Besserung ein; nach einem Monat ist die Taubheit beträchtlich vermindert, das Sausen, der Schwindel und die Trübung der Intelligenz sind verschwunden; später trat nach einem kleinen vom Ohrenarzt vorgenommenen operativen Eingriff im Mittelohr wieder Sausen auf; aber das in Bezug auf Gehör und Schwindel erhaltene Resultat bleibt seit 9 Monaten dasselbe." Eschweiler.

56.

Luc, Un cas de thrombo-phlébite suppurée du sinus latéral d'origine otique enrayé par l'ouverture et le nettoyage du vaisseau infecté, précédés de la ligature de la veine jugulaire. Mort six semaines plus tard, à la suite d'accidents nouveaux, dûs suivant toute apparence, à la formation secondaire d'un abcès cérébelleux. Reflexions. Ibidem.

Vortrag in einem Ärzteverein. Der Titel ist das Referat.

Eschweiler.

57.

Lombard, Thrombo-phlebite suppurée du sinus caverneux d'origine auriculaire sans thrombo-phlébite suppurée des sinus péripétreux et sans rechauffement apparent de l'otite. Ibidem.

35jähriger Kolonialinfanterist, hat vielfach an schwerer Malaria und Dysenterie gelitten. Er wird am 11. April 1903 im schweren fieberhaften Zustand eingeliefert, der zunächst für einen Malariaanfall gehalten wird.

Intermittierendes Fieber. Am 16. April zeigt sich eine Schwellung des rechten Augenlids. Der Bulbus ist druckempfindlich und prominent. Die Augenbewegungen sind erhalten. Die Pupille reagiert nicht auf Licht. S = 1/200. Der Rumpf und die Glieder zeigen ein urtikariaähnliches Erythem.

Das Ödem wurde stärker; Patient bot den Anblick, als ob er an Erysipel leide. Cerebralsymptome bestanden nicht. Bei der Untersuchung auf der spezialärztlichen Abteilung des Hospitals Lariboisière, der der Kranke unter dem Verdacht einer vom Sinus frontalis ausgehenden Phlegmone zugewiesen wurde, entdeckte man eine fötide rechtsseitige Mittelohreiterung, die im übrigen keinen auf eine Komplikation hindeutenden otoskopischen Befund bot. Die Eröffnung der Stirnhöhle ergab normalen Befund daselbst. Nach einigen Tagen starb Patient im Coma. Die Sektion ergab eine eitrige Thrombose des Sinus cavernosus und eitrige Meningitis. Der Warzenfortsatz war intakt. Im Mittelohr befand sich spärlicher Eiter, aber nirgendswo ein Herd, von dem aus die Infektion des Sinus zu erklären war. Lombard glaubt, daß diese auf dem Wege der kleinen Venen zwischen Mittelohr und Sinus cavernosus zustande gekommen sei. Eschweiler.

58.

Lucae, Studien über die Natur und die Wahrnehmung der Geräusche. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiologische Abteilung. Suppl. 1904.

Verfasser geht von der Tatsache aus, daß die Geräusche wie die Klänge aus Tönen bestehen, nur mit dem großen Unterschiede, daß die Klänge aus einem festen Grundton und dessen harmonischen Obertönen, die Geräusche dagegen aus lauter unharmonischen Tönen zusammengesetzt sind. Während ein musikalisches Ohr sehr gut hohe und tiefe Geräusche zu unterscheiden vermag, will es nicht gelingen, die absolute Tonhöhe dieser Geräusche festzustellen. Zur Illustration des Grundes dieser Schwierigkeit verweist er zunächst auf die „musikalischen Geräusche“ (z. B. Heulen des Windes, Lokomotivenpfiff, der Mißklang, welcher entsteht, wenn man eine größere Anzahl nebeneinanderliegender Klaviertasten zugleich anschlägt). Noch schwerer sind die spezifischen, sich von den musikalischen Geräuschen durch ihre Farblosigkeit unterscheidenden Geräusche der Untersuchung zugänglich (Atemgeräusch, Rauschen der Wasserfälle, des Meeres usw.). Ihre Tonhöhe läßt sich nur im Vergleich mit anderen ähnlichen Geräuschen einigermaßen bestimmen. Auch bei gewissen intermittierenden, klopfenden Geräuschen (z. B. Holzharmonika) läßt sich die Tonhöhe durch Vergleich mit darauf folgenden ähnlichen Geräuschen feststellen. Verfasser geht dann auf unsere Sprachlaute über, welche den Unterschied zwischen den Klängen und Geräuschen und den Abarten der letzteren am deutlichsten zeigen. Auf Grund vielfacher Beobachtungen kommt Verfasser zu folgendem Charakteristicum der Geräusche, daß ihr Grundton ein labiler ist und mit der Entfernung der Schallquelle von unserem Ohre wechselt; so zwar, daß er um so höher erscheint, je mehr wir uns dem Geräusche nähern, um so tiefer, je mehr wir uns von demselben entfernen. So macht z. B. das aus der Ferne wahrnehmbare schwache tiefe Summen der durch den Wind in Schwingung gesetzten Telegraphendrähte einem hohen schrillen Singen Platz, sowie man sich den Drähten nähert. Diese Erscheinung bezieht Verfasser darauf, daß die tieferen im Geräusch enthaltenen Töne gegenüber der größeren physiologischen Energie der hohen eine größere physikalische Energie besitzen und vermöge ihrer langen Wellen bei ihrer Fortpflanzung durch die Luft den Widerstand derselben leicht überwinden, während die kurzen Wellen der hohen Töne durch Absorption ihre Kraft verlieren und daher um so mehr verschwinden, je mehr man sich von der Quelle des Geräusches entfernt. Verfasser geht weiterhin zur Frage über, weshalb das Ohr gegen hohe Töne besonders empfindlich ist. Er bezieht dies darauf, daß durch die, durch einen hohen Ton ausgelöste und durch eine reaktive Contractur des M. tensor tympani her-

vorgerufene stärkere Anspannung des Trommelfells den hohen Eigenton des äußeren Gehörganges gegenüber dem tiefen Eigenton des Mittelohrhohlraumsystems in den Vordergrund treten läßt. Für die Erscheinung dagegen, daß bei der Entfernung von der Schallquelle die in einem Geräusch enthaltenen tiefen Töne immer deutlicher hervortreten, macht er außer dem bereits genannten physikalischen Grunde auch einen physiologischen verantwortlich: „Je weiter wir uns nämlich von der Schallquelle entfernen, desto weniger wird die Aktion des Tensor tympani, bezw. die Resonanz des äußeren Gehörganges und desto mehr der Grundton des Mittelohres in den Vordergrund treten. Ich sollte eigentlich sagen „Grundgeräusch", da die eigentliche Tonhöhe besonders bei den tiefen Geräuschen schwer zu bestimmen ist. Es scheint dieselbe etwa an der Grenze der kleinen und großen Oktave zu liegen. Schon die anatomischen Verhältnisse des Mittelohrs weisen darauf hin, daß wir in demselben gewissermaßen einen Resonator für Geräusche besitzen. Ich verglich oben den Gesamtraum des Mittelohres mit einer kubischen Pfeife, deren Grundton vermöge ihrer schmalen Öffnung entschieden tief liegt; ein eigentlicher Ton läßt sich jedoch beim Anblasen nicht wahrnehmen, weil der Warzenfortsatz eben aus vielen Zellen von sehr verschiedener Größe besteht."

Bezüglich der Wahrnehmung der Geräusche streift Verfasser weiterhin die Frage, welche Teile des Labyrinthes die Perception derselben vermitteln. Die Perception der musikalischen Geräusche verlegt er in die Schnecke, für die Perception der spezifischen, bezw. farblosen Geräusche glaubt er ein besonderes Organ des Labyrinthes fordern zu müssen. Hierzu dränge, meint er, die Beobachtung, daß bei Ohrenkranken trotz hochgradiger Schwerhörigkeit für Töne und Sprache noch ein recht gutes Gehör für bestimmte, selbst schwache Geräusche bestehen könne. So hat er u. a. eine derartige Schwerhörige beobachtet, welche von einem Nebenzimmer aus bei offener Tür das Atemgeräusch ihres Kindes deutlich hören konnte. Grunert.

59.

Heine, Über das Wesen und die Behandlung der chronischen Mittelohreiterung. „Therapie der Gegenwart", Oktober 1904.

Verfasser hat die betreffende Materie in einer dem Publikationsort entsprechenden Weise klar und fließend dargestellt. Bedenken tragen wir nur dagegen, dem praktischen Arzt gegenüber von einer „ungefährlichen" Schleimhauteiterung zu sprechen. Wenn Verfasser auch die Berechtigung zu dieser Bezeichnung aus seiner umfangreichen Beobachtung in der Berliner Klinik herleitet, so müssen wir ihm entgegenhalten, daß wir wiederholt Eiterungen mit seinen Kriterien der Ungefährlichkeit gesehen haben, in welchen sich intracranielle, auch tödliche Komplikationen anschlossen. Grunert.

60.

Zimmermann. Der physiologische Wert der Labyrinthfenster. Arch. f. Physiologie. Physiologische Abteilung. Suppl. 1904.

Ausgehend von seinen früheren und anderweitig erbrachten neueren Argumenten, welche gegen die Annahme einer Schalleitung durch die Labyrinthfenster sprechen, wendet sich Verfasser der Frage zu, ob wirklich das Labyrinthwasser auf dem Leitungswege zum inneren Ohr eine nötige oder zweckmäßige Etappe bilde. Aus einem experimentellen Versuche schließt Verfasser, indem er die Verhältnisse seines Versuchsapparates auf das Ohr überträgt, „daß auch die gespannten Fasern der Schnecke, die funktionell wie feste Körper anzusehen sind, die Schallübermittlung nicht sowohl dem Wasser, das sie umgibt, zu verdanken haben, als vielmehr den festen Wänden, zwischen denen sie ausgespannt sind". Verfasser sucht dann weiterhin unter Bezugnahme auf das Experiment auch die Modifikation der Helmholtzschen Theorie zu widerlegen, daß im Ohr für hohe und tiefe Töne verschiedene Leitungen vorhanden sein müßten, und daß für die tiefen Töne bis zur eingestrichenen Oktave hinauf ein Hören ausschließlich durch einen

besonderen Leitungsappart, eben in Gestalt der Gehörknöchelchenkette, möglich sei.

Kommen nun die Labyrinthfenster für die Schallleitung nicht in Betracht, dann fragt Verfasser weiter: Welchem Zwecke dienen sie denn dann? „Das Schneckenfenster als eine membranös geschlossene Lücke in der Knochenwand stellt sich der ganzen Anlage nach dar als eine Einrichtung, um die subtilste Reaktion der Endfasern auch auf leisesten Schall zu ermöglichen." Da die knöchernen Wände absolut unnachgiebig sind, bieten sie für die sekundären Umlagerungen der Wassermoleküle gewisse Widerstände, die dem zu wünschenden allerleichtesten Ansprechen der Schneckenfasern nicht eben günstig sind: Durch die Einschaltung nun der nachgiebigen Schneckenfenstermembran wird der Widerstand der Wand so verringert, daß damit auch den minutiösesten Schwingungen Spielraum und Schwingungsrichtung gegeben ist. Verfasser zeigt weiterhin, wie auch die hohe Elasticität der Membran des runden Fensters und seine nach dem Schneckeninneren zu kuppelförmige Gestalt dem genannten Zwecke am besten zu dienen vermag. Den Hauptzweck des ovalen Fensters erblickt Verfasser darin, daß dem Ohre durch sein Vorhandensein die Fähigkeit vermittelt wird, aus einer komplicierten Schallmasse die einzelnen Componenten zu differenzieren und beim Abklingen des Schalles unliebsame akustische Nachbilder zu verhüten. Er stellt sich den physiologischen Vorgang etwa folgendermaßen vor: Auf Reize von den Basilarfasern reagiert das Centralorgan und führt durch Vermittlung der motorischen Trigeminusfasern im Ganglion oticum zu einer reaktiven Kontraktion des Tensor tympani. Dadurch kommt es zu einem tieferen Eindringen des Stapes in das ovale Fenster und damit auch zu einer Erhöhung des intralabyrinthären Druckes. Weil nun die Basilarsaiten, welche auf die tiefen Töne reagieren, in größeren Breiten schwingen und infolge ihrer größeren Flächenausdehnung mehr gedämpft werden, als die auf hohe Töne mitschwingenden Saiten, kommt es durch diese Erhöhung des intralabyrinthären Druckes zu einer Abschwächung der Empfindung tiefer Töne.

„Soll nun z. B. das Ohr aus einer komplicierten Schallmasse die einzelnen Componenten differenzieren, so kann durch reflektorische Drucksteigerung erreicht werden, daß aus der Schallmasse zuerst die tieftönigen Componenten ausfallen und nur die höheren Töne zur Wahrnehmung gelangen. Treten dann bei Nachlaß des Druckes die tiefen Töne wieder hinzu, so ist damit der feinsten Differenzierung des Schalles die wunderbarste Handhabe geboten. Die Reaktion des Tensor wird durch das fein abstufbare Gegenspiel seines Antagonisten, des vom Nerv. facialis innervierten Stapedius, auf das wirksamste unterstützt.

Und wie so das Anklingen der Fasern durch den Labyrinthdruck beherrscht werden kann, so auch das Abklingen derselben. Da die tieftönigen Fasern bei gleichen Geschwindigkeiten in größeren Amplituden mitschwingen müssen, als die auf hohe Töne mitschwingenden, so könnten sie auch etwas länger noch nachschwingen, als der sie erregende objektive Ton andauert, und zu unliebsamen Nachbildern Anlaß geben, wenn nicht die Möglichkeit bestände, solchen Nachschwingungen Einhalt zu tun. Das ist schon bei unseren Saiteninstrumenten eine Notwendigkeit und erfüllt z. B. auf dem Klavier die Einrichtung des Dämpfers. Wie viel mehr ist eine solche Einrichtung bei dem höchst organisierten Sinn als nötig und wirksam vorauszusetzen." Grunert.

61.

Derselbe, Nachträgliche Betrachtungen über den physiologischen Wert der Labyrinthfenster. Ebenda.

Verfasser wendet sich gegen die Einwände Lucaes, welche letzterer in den Verhandlungen der Berliner physiologischen Gesellschaft gegen die Anschauungen des Verfassers über den physiologischen Wert der Labyrinthfenster erhoben hat. Grunert.

62.

Gerber, Fall von otitischer, durch die Lumbalpunktion erwiesener und nach der Operation zur Ausheilung gekommener Meningitis. Verein der wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr., Sitzung vom 9. Januar 1904. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 42.

Der Fall ist in diesem Archiv ausführlich von Dr. Sokolowsky publiciert worden. Grunert.

63.

Gerber, Rhinogener Hirnabszeß. Arch. f. Laryngol. XVI. Bd. 2. Heft.

35jähriger Patient, bei welchem zuerst ein linksseitiges, dann später ein rechtsseitiges akutes Influenzaempyem des Sinus frontalis, letzteres mit Nekrose der vorderen Stirnhöhlenwand operiert worden war. Eine dritte Operation legte einen erkrankten, durch ein Septum von der übrigen rechten Stirnhöhle getrennten temporalen Höhlenreceß frei. Wegleitung nach der erkrankten Dura, welche in Fünfmarkstückgröße bis ins Gesunde freigelegt wurde. Da das Cerebrum von schwappender Consistenz war, wurde in dasselbe eingegangen, aber kein Hirnabszeß gefunden. Vier Tage später bei zunehmenden Hirndruckerscheinungen abermaliges Eingehen in das Frontalhirn, wobei 2–3 Eßlöffel Eiter entleert wurden. Tod 8 Tage später unter den Erscheinungen der Meningitis. Autopsie verweigert. Grunert.

64.

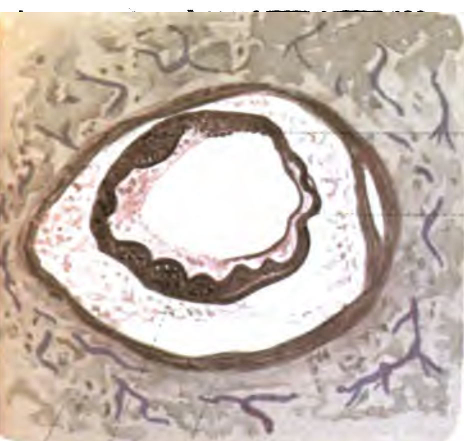
Halàsz, Primäre mastoidale Ostitis und Caries. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1904. Nr. 8.

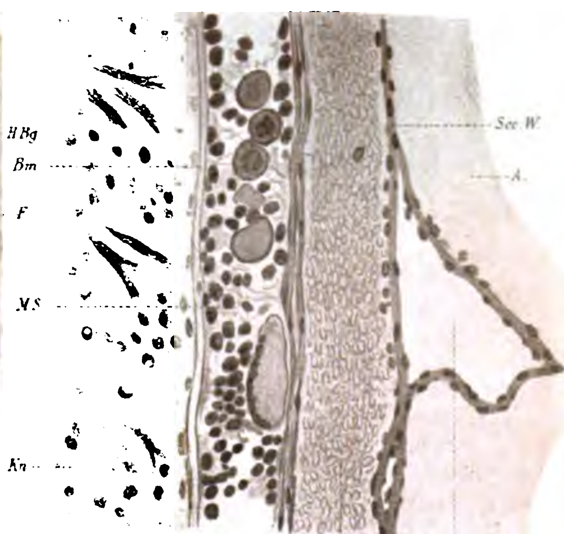
Der Fall als solcher gehört zu den nicht seltenen Vorkommnissen und enthebt uns der Notwendigkeit eines Referates. Die Beweisführung, daß die bestehende mastoidale Ostitis eine primäre gewesen sei, steht auf schwachen Füßen. Da die betreffende Kranke erst drei Monate nach dem Beginn ihres Leidens dem Verfasser zugeführt worden ist, beweist der indifferente, keine Entzündungserscheinungen darbietende Trommelfellbefund nichts dagegen, daß doch der Ausgangspunkt eine Otitis gewesen sei, zumal die erste Krankheitserscheinung nach der Anamnese Schmerzen in dem betreffenden Ohre gewesen ist. Hat Verfasser nicht an die Möglichkeit einer Pneumococcenotitis und deren oft eigentümliche Verlaufsform gedacht? Wohl nicht, sonst würde er den im Warzenfortsatz gefundenem Eiter bakteriologisch untersucht haben.

Auch die Deutung der bei der Operation plötzlich auftretenden, starken, venösen Blutung als eine durch eine Verletzung des Bulbus venae jugularis entstandene will dem Referenten nicht in den Sinn. Ich kann mir aus anatomischen Gründen nicht vorstellen, wie man bei der einfachen Mastoidoperation mit dem scharfen Löffel vom Warzenfortsatz aus durch den Aditus ad antrum so weit in die Paukenhöhle gelangen soll, daß die Verletzung eines noch so stark in die Paukenhöhle prominenten Jugularvenenbulbus dabei möglich wäre.

Leider hat sich die Kranke schon am dritten Tage nach der Operation der Beobachtung entzogen, so daß der ganze Fall schon wegen der Unvollständigkeit der Beobachtung an Beweiskraft in dem Sinne des Verfassers verliert. Grunert.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.





Beyer gez.

Lith. Anst. v. J. Arndt Jena.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig.

ARCHIV

FÜR

OHRENHEILKUNDE

BEGRÜNDET 1864

VON

Dr. A. v. TRÖLTSCH
weiland Prof. in Würzburg.

Dr. ADAM POLITZER
in Wien

UND

Dr. HERMANN SCHWARTZE
in Halle a. S.

IM VEREIN MIT

Prof. C. HASSE in Breslau, Prof. V. HENSEN in Kiel, Prof. A. LUCAE in Berlin, Prof. E. ZAUFAL in Prag, Prof. J. KESSEL in Jena, Prof. V. URBANTSCHITSCH in Wien, Prof. F. BEZOLD in München, Prof. K. BÜRKNER in Göttingen, Dr. E. MORPURGO in Triest, S. R. Dr. L. BLAU in Berlin, Prof. J. BÖKE in Budapest, G. S. R. Dr H. DENNERT in Berlin, Prof. G. GRADENIGO in Turin, Prof. J. ORNE GREEN in Boston, Prof. J. HABERMANN in Graz, Privatdocent und Professor Dr. H. HESSLER in Halle, Prof. G. J. WAGENHAUSER in Tübingen, Prof. H. WALB in Bonn, Privatdocent und Prof. Dr. C. GRUNERT in Halle, Privatdocent Dr. A. JANSEN in Berlin, Privatdocent und Prof. Dr. L. KATZ in Berlin, Prof. P. OSTMANN in Marburg, Dr. L. STACKE, Prof. in Erfurt, Dr. O. WOLF in Frankfurt a. M., Prof. A. BARTH in Leipzig, Prof. V. COZZOLNOI in Neapel, Prof. L. HAUG in München, Dr. F. KRETSCHMANN in Magdeburg, Prof. E. LEUTERT in Giessen, Privatdocent Dr. V. HAMMERSCHLAG in Wien, S. R. Dr. F. LUDEWIG in Hamburg, Dr. F. MATTE in Köln, Dr. HOLGER MYGIND, Prof. in Kopenhagen, Dr. W. ZERONI in Karlsruhe, Privatdocent Dr. G. ALEXANDER in Wien, Prof. E. BERTHOLD in Königsberg i. Pr., Dr. O. BRIEGER in Breslau, Prof. A. DENKER in Erlangen, Dr. R. ESCHWEILER, Privatdocent in Bonn, Dr. A. de FORESTIER in Libau Russl., Dr. H. FREY in Wien, Dr. H. HAIKE, Privatdocent in Berlin, Dr. RUDOLF PANSE in Dresden, Prof. K. A. PASSOW in Berlin, Privatdocent Dr. O. PIFFL in Prag, Dr. K. REINHARD in Duisburg
Dr. WALTHER SCHULZE in Mainz.

HERAUSGEGEBEN VON

Prof. ADAM POLITZER und Prof. H. SCHWARTZE
IN WIEN — IN HALLE A. S.

Unter verantwortlicher Redaktion
von H. SCHWARTZE seit 1873.

FÜNFUNDSECHZIGSTER BAND.

Mit 4 Abbildungen im Text und 5 Tafel.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1905.

Inhalt des fünfundsechzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft.

(ausgegeben am 31. Juli 1905).

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 13. September 1905).

I.

Bericht über die in den beiden Etatsjahren 1903 und 1904 in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen beobachteten Krankheitsfälle.

Von

Prof. K. Bürkner.

In der Zeit vom 1. April 1903 bis 31. März 1905 sind in der Universitäts-Poliklinik für Ohren- und Nasenkrankheiten zu Göttingen an 4285 neu aufgenommene Patienten mit 6865 verschiedenen Krankheitsformen 38 323 Konsultationen erteilt worden. Die durchschnittliche Zahl der Konsultationen betrug somit pro Tag 62,3 (Höchstzahl 99), die der Neuaufnahmen 7 (Höchstzahl 20).

Von den zur Untersuchung gekommenen Kranken wurden 4146 in Behandlung genommen, während 139, teils wegen völliger Aussichtslosigkeit der Therapie oder aus anderen Gründen abgewiesen werden mußten, teils auch nur zum Zwecke einer einmaligen Untersuchung sich vorgestellt hatten.

Von den 6865 Erkrankungsfällen wurden nach unserer in dieser Hinsicht jedesfalls nur ungefähr richtigen Buchführung

geheilt	3555 =	51,78 Proz.
gebessert	1395 =	20,33 Proz.
nicht geheilt	287 =	4,19 Proz.
ohne Behandlung entlassen . .	139 =	2,00 Proz.
vor beendigter Kur blieben aus .	820 =	11,95 Proz.
gestorben sind	6 =	0,09 Proz.
in Behandlung verblieben . . .	663 =	9,66 Proz.
	6865.	

Es war somit bei Berücksichtigung sämtlicher zur Beobachtung gekommener Krankheitsfälle Heilung zu verzeichnen in 51,78 Proz., Besserung in 20,33 Proz.; von den in Behandlung genommenen 6726 Krankheitsfällen wurden hingegen, nach Abrechnung der in Behandlung verbliebenen, 58,63 Proz. geheilt und 23 Proz. gebessert.

Von den 4285 Kranken waren wohnhaft

in Göttingen	1771
außerhalb Göttingen, aber in der Provinz Hannover	1735
mithin in der Provinz Hannover	3506
Ferner in der Provinz Brandenburg	4
= Schlesien	4
= Sachsen	275
= Schleswig-Holstein	2
= Westfalen	48
= Hessen-Nassau	262
Rheinprovinz	8
mithin im Königreich Preußen	4109
Weiter im Königreich Bayern	2
= Sachsen	2
Großherzogtum Baden	2
= Sachsen	3
= Oldenburg	2
Herzogtum Braunschweig	114
= Sachsen-Koburg-Gotha	2
= = Meiningen	2
Fürstentum Schwarzburg-Sondersh.	15
= Waldeck	4
= Lippe-Schaumburg	1
= Lippe-Detmold	13
= Reuß j. L.	1
Freie Stadt Bremen	3
= = Hamburg	9
mithin im Deutschen Reiche	4284
Dazu kam aus Österreich	1
	4285

Es kamen mithin auf die Stadt Göttingen 41,33 Proz. der Kranken, auf die Provinz Hannover außerhalb Göttingen 40,05 Proz., auf die Provinz Hannover überhaupt 81,38 Proz., auf andere preußische Provinzen 14 Proz., auf Preußen in Summa 95,38 Proz., auf andere Bundesstaaten 4,09 Proz.

Alter und Geschlecht der Kranken sind aus folgender Tabelle zu ersehen:

Alter	Summe	Männlich	Weiblich
unter 1 Jahre	134	64	70
1—2 Jahren	169	88	81
3—5 =	442	212	230
6—10 =	717	339	378
11—15 =	577	318	259
Kinder	2039	1021	1018
16—20 Jahre	540	290	250
21—30 =	643	389	254
31—40 =	360	247	113
41—50 =	372	253	119
51—60 =	203	129	74
61—70 =	103	74	29
71—80 =	20	15	5
über 80 =	5	4	1
Erwachsene	2246	1401	845
Summe	4285	2422	1863

Im Kindesalter (inkl. 15. Lebensjahr) standen also 47,60 Proz. der Kranken, Erwachsene waren 52,40 Proz. Dem männlichen Geschlechte gehörten 2422 = 56,52 Proz., dem weiblichen Geschlechte 1863 = 43,48 Proz. an. Während aber die beiden Geschlechter im Kindesalter fast gleich viele Patienten lieferten, nämlich 1021 oder 50,07 Proz. Knaben und 1018 oder 49,93 Proz. Mädchen, überwogen bei den erwachsenen Kranken die Männer erheblich, indem 1401 = 62,38 Proz. erwachsenen männlichen Patienten 845 = 37,62 Proz. erwachsene weibliche Kranke gegenüberstanden. An der gleich starken Beteiligung beider Geschlechter in den 15 ersten Lebensjahren liegt es auch, daß in der Gesamtzahl das weibliche Geschlecht verhältnismäßig mehr, als es dem Grundverhältnis 6 : 4 entspricht, zur Geltung kommt; je mehr Kinder sich unter den Aufgenommenen befinden, um so mehr wird jenes Grundverhältnis verschoben werden.

Die 6865 Krankheitsfälle verteilen sich in folgender Weise auf die einzelnen Abschnitte des Ohres, bezw. auf Nase und Rachen:

Sitz der Krankheit	Summe	Männlich		Weiblich		Erkrankte Seite		
		Erwachs.	Kinder	Erwachs.	Kinder	Rechts	Links	Bilateral
Äußeres Ohr 27,79 Proz.	1322	507	258	286	271	434	497	391
Mittelohr 67,39 Proz.	3205	954	836	582	833	919	959	1327
Inneres Ohr 4,82 Proz.	229	152	15	41	21	35	35	159
Ohr überhaupt 69,28 Proz.	4756	1613	1109	909	1125	1388	1491	1877
Nase 65,34 Proz.	1378	453	294	378	253			
Rachen 34,66 Proz.	731	129	226	122	254			
Nase u. Rachen überhaupt 30,72 Proz.	2109	582	520	500	507			
	6865	2195	1629	1409	1632			

Von den Ohrerkrankungen waren mithin einseitig 60,54 Proz., beiderseitig 39,46 Proz.; von den einseitigen Affektionen betrafen 29,19 Proz. das rechte und 31,35 Proz. das linke Ohr.

Von den Erkrankungsfällen überhaupt betrafen 3824 oder 55,70 Proz. das männliche, 3041 oder 44,30 Proz. das weibliche Geschlecht; von den Ohrerkrankungen kamen 2722 oder 57,23 Proz. auf das männliche, 2034 oder 46,77 Proz. auf das weibliche Geschlecht, während sich die Nasen- und Rachenkrankheiten auf beide Geschlechter fast gleichmäßig verteilten (1102 d. s.

Erkrankte Seite: Rechts	Links	Beiders.	Summe	Krankheitsbezeichnung	Männlich: Erwachs.	Kinder	Weiblich: Erwachs.	Kinder
				I. Äußeres Ohr.				
2	4	—	6	Mikrotie.	2	1	2	1
1	3	—	4	Fistula auris congenita.	1	—	1	2
—	—	1	1	Makrotie.	—	1	—	—
4	3	1	8	Auricularanhang.	—	3	1	4
58	62	51	171	Ekzem der Ohrmuschel acut.	17	60	22	72
11	17	12	40	" " " chronisch.	—	6	12	22
—	—	2	2	Congelatio.	2	—	—	—
3	—	—	3	Erysipel der Ohrmuschel.	—	—	2	1
3	3	—	6	Tumor der Auricula (Cornu cutan. 1, Tophus 1, Lupus 1, Atherom 1, Angiom 1, Carcinom 1).	3	1	2	—
1	1	—	2	Othaematom.	2	—	—	—
—	3	—	3	Absceß der Ohrmuschel.	1	1	—	1
—	1	—	1	Gangrän der Ohrmuschel.	1	—	—	—
1	2	—	2	Atresia congenita meatus ext.	1	1	—	1
5	2	—	7	Vulnus meat. cartilag.	2	1	2	2
—	1	—	1	Fractura ossis tympan.	1	—	—	—
124	162	258	544	Accumulatio ceruminis.	328	66	92	58
41	47	33	121	Eczema meat. externi acutum.	27	31	32	31
7	11	14	32	" " " chronicum.	9	2	15	6
123	135	4	262	Otitis externa circumscripta.	81	52	86	43
5	2	—	7	" " ex infectione.	3	1	1	2
10	6	11	27	" " desquamativa.	7	12	2	6
2	1	1	4	" " parasitica.	1	—	3	—
2	1	—	3	Absceß des Gehörganges.	2	—	—	1
—	2	—	2	Papilloma meat.	1	—	1	—
—	1	—	1	Exostosis.	1	—	—	—
—	2	—	2	Caries ossis tympan.	1	—	—	1
31	25	3	59	Corpus alienum.	13	19	10	17
414	497	391	1322		507	258	286	271
				II. Trommelfell.				
3	5	1	9	Ekchymosen und Excoriationen.	4	1	1	3
7	7	—	14	Ruptur.	6	4	2	2
1	2	—	3	Myringitis acuta.	—	—	1	2
2	1	—	3	Cholesteatom.	2	—	1	—
13	15	1	29		12	5	5	7
				III. Mittelohr.				
3	4	8	15	Salpingitis acuta.	7	—	5	3
—	2	2	4	" chronica.	1	—	3	—
76	115	328	519	Otitis media simplex acuta.	113	161	78	167
106	110	61	277	" " exsudativa acuta.	33	118	20	106
29	54	351	434	" " simplex chronica.	170	81	86	97
10	12	15	37	" " exsudativa chronica.	10	11	10	6
18	20	52	90	" " adhaesiva.	46	18	14	12
1	3	82	86	" " sclerotica.	50	1	32	3
201	171	75	447	" " purulenta acuta.	65	179	29	174
1	3	—	4	" " " " mit Absceß a. Proc. mast.	—	2	—	2
152	131	101	384	" " " chronica.	130	86	73	95
7	9	—	16	" " " " mit Beteiligg. d. Pr. mast.	4	6	1	5
64	33	16	113	" " " " " Caries.	44	21	31	17
32	22	2	56	" " " " " Polypen.	26	11	15	4
7	8	2	17	" " " " " Cholesteatom.	7	2	4	4
183	227	227	637	Residuen von Mittelohreiterungen.	228	130	155	124
16	20	4	40	Neuralgie des Plexus tympanicus.	8	4	21	7
906	944	1326	3176		942	831	577	826

Erkrankte Seite: Rechts	Links	Beiders.	Summe	Krankheitsbezeichnung	Männlich: Erwachs.	Kinder	Weiblich: Erwachs.	Kinder
				IV. Inneres Ohr.				
3	3	2	8	Nerventaubheit akut.	5	1	2	—
6	7	5	13	„ „ chronisch nach Trauma.	15	1	2	—
—	1	2	3	„ „ „ nach Apoplexie.	3	—	—	—
2	2	2	6	„ „ „ „ Scharl. u. Diphth.	3	—	—	3
—	1	—	1	„ „ „ „ Masern.	1	—	—	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Mumps.	1	—	1	—
1	—	—	1	„ „ „ „ Gelenkrheumat.	1	—	—	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Influenza.	1	—	1	—
1	1	5	7	„ „ „ „ Syphilis u. Tabes.	4	—	3	—
1	—	1	2	„ „ „ „ Alkohol.	2	—	—	—
1	—	3	4	„ „ „ „ Neurasthenie.	3	—	1	—
—	—	15	15	„ „ „ senil.	12	—	3	—
2	1	19	22	„ „ „ ex professione.	22	—	—	—
12	14	73	99	„ „ „ ohne bekannte Ursache.	69	5	23	2
4	5	6	15	Sausen ohne Befund bei normalem Gehör.	10	—	5	—
—	—	24	24	Taubstummheit (angeboren 11).	—	8	—	16
35	35	159	229		152	15	41	21
1388	1491	1877	4756	Ohrenkrankheiten Summe.	1613	1109	909	1125
				V. Nase und Rachen.				
			1	Trauma der äußeren Nase.	—	—	—	1
			2	Acne.	2	—	—	—
			193	Ekzem am Naseneingang.	34	53	39	67
			1	Erysipel am „	—	—	1	—
			12	Furunkel „ „	2	1	7	2
			1	Lupus „ „	1	—	—	—
			28	Rhinitis acuta.	6	8	6	8
			105	„ chronica simplex.	16	38	26	25
			570	„ „ hypertrophica.	186	118	159	107
			13	„ „ blennorrhoica.	1	4	3	5
			52	„ „ atrophica.	20	2	25	5
			33	Nebenhöhleneiterg. (Siebb. 19, Kieferb. 9, Stirnb. 5).	17	1	15	—
			16	Fractur und Luxation des Septum.	5	8	2	1
			100	Deviation des Septum.	39	22	27	12
			112	Spina und Crista.	63	19	24	6
			13	Ulcus septi (Lupus 6).	3	—	9	1
			2	Absceß am Septum.	—	2	—	—
			9	Perforation am Septum.	4	—	4	1
			33	Varicositas venarum septi.	12	11	5	5
			19	Synechien.	5	3	8	3
			56	Polypen.	37	1	18	—
			7	Corpus alienum nasi.	—	3	—	4
			4	Trauma und Ulcus palati.	—	2	1	1
			2	Papilloma uvulae.	2	—	—	—
			83	Pharyngitis acuta.	18	23	13	29
			124	„ chronica.	53	19	41	11
			93	„ granulosa.	19	22	25	27
			53	„ sicca.	21	6	23	3
			2	Corpus alienum pharyngis.	2	—	—	—
			111	Tonsillitis hypertrophica.	6	41	10	54
			6	Tonsillenabsceß (1 Cyste).	2	1	1	2
			251	Hypertrophie der Rachenmandel.	4	112	8	127
			2	Nasenrachentumor.	2	—	—	—
			2109	Nasen- und Rachenkrankheiten Summe.	582	520	500	507
			6865	Summe der Erkrankungsfälle.	2195	1629	1409	1632

52,25 Proz. männlichen, 1007 = 47,75 Proz. weiblichen Geschlechtes).

Was die Beteiligung der Geschlechter an den Erkrankungen der einzelnen Ohrabschnitte betrifft, so war bei denen des äußeren Ohres das männliche mit 57,87 Proz., das weibliche mit 42,13 Proz., bei denen des Mittelohres das männliche mit 55,85 Proz., das weibliche mit 44,15 Proz., bei denen des inneren Ohres das männliche mit 73 Proz., das weibliche mit 27 Proz. beteiligt.

Berücksichtigen wir das Lebensalter bei den Erkrankungen in den einzelnen Ohrabschnitten, so ergibt sich, daß bei den Erkrankungen des äußeren Ohres 59,98 Proz. Erwachsene, 40,02 Proz. Kinder, bei den Mittelohraffektionen 47,93 Proz. Erwachsene, 52,07 Proz. Kinder, bei den Erkrankungen des inneren Ohres 84,28 Proz. Erwachsene, 15,72 Proz. Kinder waren.

Die Nasen- und Rachenkrankheiten betrafen in 51,30 Proz. Erwachsene, in 48,70 Proz. Kinder.

Die Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Erkrankungsformen nach Alter, Geschlecht und betroffener Seite ist aus der Tabelle S. 4 u. 5 zu ersehen.

Über die hauptsächlichen in der Poliklinik ausgeführten Operationen gibt folgende Zusammenstellung Aufschluß:

Operationen	Summe	Mit dauerndem Erfolg	Mit vorübergehendem Erfolg	Ohne Erfolg	Mit unbekanntem Erfolg	In Behandlung verblieben
Incision von Abscessen	12	12	—	—	—	—
Incision von Furunkeln	151	142	—	—	9	—
Extraktion von Fremdkörpern	12	11	—	1	—	—
Paracentese bei Exsudat	638	555	45	20	16	2
Paracentese bei Adhäsivprozessen	28	3	11	10	4	—
Excision von Gehörknöchelchen	5	2	1	1	1	—
Polypenextraktionen	82	68	10	—	3	1
Wildescher Schnitt	4	4	—	—	—	—
Ohroperationen: Summe	932	797	67	32	33	3
Operationen in Nase und Rachen: Summe	418	292	55	21	32	18
Summe	1350	1089	122	53	65	21

Als Assistenzärzte waren an der Poliklinik tätig die Herren Dr. Mohrmann und Dr. Uffenorde, als Volontärärzte die Herren Dr. Tammena, Dr. Grahl, Flügge, Dr. Drewes, Zechel, Dr. Pflughöft, Dr. Böhmig und Dr. Reiss.

II.

Untersuchungen über die Gehörorgane des Betriebspersonals der Eisenbahn.

Von

Dr. Richard Sachs in Hamburg.

Relativ früh begannen die bei den Bahnen der verschiedenen Länder tätigen Ärzte ihr Augenmerk darauf zu richten, welche Störungen des Gehörorgans durch den Dienst auf der Lokomotive resp. im Betriebe überhaupt verursacht werden; noch lange, bevor die Ohrenheilkunde die heute erreichte Ausdehnung erfahren hatte. Die Hilfsmittel, mit denen man damals in den ersten Zeiten untersuchte, waren noch recht unzulänglich, vor allem der ganze Betrieb noch nicht so enorm ausgedehnt und damit das Material, auf Grund dessen man bestimmte Schlüsse ziehen konnte, noch gering. Trotzdem waren die Zahlen der Untersuchten manchmal schon recht beträchtlich.

Weber (1 u. 2) *) wohl der erste deutsche Autor, der bereits 1860 mit Untersuchungen des Fahrpersonals der Eisenbahnen hervortrat, konnte doch bereits eine kleine Statistik bringen, die ihn schon damals zu der Forderung einer systematischen Krankheitsstatistik unter Mitteilung der notwendigen Schemata veranlaßte. Daraufhin wurden dann auch in diesem Schema seitens der Staatsbahn bereits die Krankheiten der Hörorgane, besonders des Lokomotivpersonals berücksichtigt. Die Folgerungen Webers waren aber doch noch zu allgemein gehalten; sein Verdienst besteht im wesentlichen darin, als erster auf diesen wichtigen Zusammenhang zwischen Betriebsdienst auf der Eisenbahn und dadurch bedingte Gehörstörungen hingewiesen zu haben. Auch die späteren Autoren geben noch zu wenig bestimmte Schlüsse.

Soulé (3) betont einfach die häufige Erkrankung der Lokomotivführer und Heizer. Hirt (4) unternahm selbst öfters

*) Die eingeklammerten Ziffern beziehen sich auf das am Schlusse dieser Arbeit befindliche Literaturverzeichnis.

Fahrten auf der Lokomotive, um die Einwirkungen besonders einer längeren Fahrt auf das Gehörorgan und den ganzen Organismus kennen zu lernen. Nach Zurücklegung einer größeren Strecke stellte sich immer Schwindel und Sausen ein. Die Anstrengung im Dienst, die andauernde Erschütterung, häufiger Temperaturwechsel und verschiedene andere Schädlichkeiten können nach seiner Ansicht Krankheiten des Gehörorgans bedingen, aber es gibt eine große Reihe Beamte, die nicht die geringste Schädigung erfahren. Hirt folgert schließlich, daß nur bei einer Minderzahl sich die Folgen des Berufes zeigen, erwähnt aber nicht, wie hoch dieser Prozentsatz ist.

Am ausführlichsten bearbeitete Lent (5) in einer größeren Statistik die Gehörstörungen des Betriebspersonals der Bahnen. Am meisten gefährdet ist nach ihm das Lokomotivpersonal. Die Ohrenkrankheiten sind mit nur 1/2 Proz. in der Statistik aber so ziemlich an letzter Stelle. Die sehr genaue Statistik hat aber den großen Fehler, dass sie nur den Prozentsatz der Ohrenkrankheiten bei dienstunfähigen Beamten angibt; man erfährt also nur, wie hoch der Prozentsatz der Ohrenkrankheiten der Beamten ist, die wegen irgend eines akuten Leidens den Dienst einstellen mußten. Dagegen ist das ganze dienstfähige Personal der Bahnen gar nicht berücksichtigt.

Zweckmäßig wurde das ganze Thema erst behandelt, als Moos (6) 1880 durch die Behandlung einiger Lokomotivführer veranlaßt wurde, diesem ganzen Berufszweige seine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die Zahl der Untersuchten war sehr gering aber die Schlußfolgerungen, besonders da sie von solcher Stelle kamen, mußten andere veranlassen, Moos' Behauptungen nachzuprüfen. Moos' Folgerungen gipfelten kurz darin, dass beim Lokomotivpersonal infolge des Dienstes erworbene Ohrleiden sich ausbilden und daß infolgedessen regelmäßige Untersuchungen des Betriebspersonals erforderlich sind. Moos drückte sein Erstaunen aus, daß trotz seiner Erwartungen der prädisponierenden aetiologischen Momente sich keine direkten Labyrinthaffektionen bei seinen Untersuchten fanden. Als Resumé stellt er die Frage: Gibt es gewisse Hörstörungen bei dieser Beschäftigung, die wir nur der Eigentümlichkeit des Berufs zuschreiben können? Sind dieselben sehr häufig? Treten sie schon verhältnismäßig früh oder erst nach einigen Jahren auf? Macht das Leiden, einmal vorhanden, durch die Art des Berufes schnellere Fortschritte als bei anderen? Sind Lokomotivführer und Heizer besonders gefährdet?

Jacoby (7) entgegnete kurz darauf, daß Moos' Schlüsse entschieden nicht gerechtfertigt wären; es finde gewöhnlich keine Abnutzung des Gehörorganes durch den Dienst statt, infolgedessen werde auch keine Gefahr verursacht durch die Schwerhörigkeit des Lokomotivpersonals, aber regelmäßige Untersuchungen hielt er auch für wünschenswert. Zu derselben Zeit betonte auch Bürkner (8), daß fraglos bei dem Betriebspersonal durch die ganze Art des Berufes mit den bekannten Schädigungen (Dampfpfeife, Zischen des Dampfes, Lärm auf der Maschine, häufiger Temperaturwechsel) sehr häufig sich Ohrenaffektionen ausbildeten, von denen besonders das Lokomotivpersonal betroffen werden müßte.

Schwabach (9) berichtet in demselben Jahre über die Ergebnisse seiner Untersuchungen bei 34 Eisenbahnbediensteten, die ihm als schwerhörig überwiesen wurden. Es ist die eingehendste aller bis dahin erschienenen diesbezüglichen Arbeiten. Allerdings wurde bei der Untersuchung von Schwabach nicht die Prüfung hoher Töne berücksichtigt. Schwabach bestätigte die von Moos bereits mitgeteilte Beobachtung, daß beim Lokomotivpersonal bald früher oder später eine Erkrankung des Gehörorgans mit Verminderung der Hörschärfe, meist beiderseitig, durch die Ausübung ihres Berufes stattfindet; daß diese Gehörstörungen ferner mit der Zahl der Dienstjahre an Häufigkeit und Intensität zunehmen. Dagegen widerlegte Pollnow (9) den von Moos daraus gefolgerten Schluß, daß diese Gehörstörungen des Lokomotivpersonals eine sociale Gefahr in sich bergen. Nach seiner Ansicht werden an das Gehörvermögen des Lokomotivpersonals keine hohen Anforderungen gestellt, Führer und Heizer hören vollkommen ausreichend, solange sie einer Unterhaltung in gewöhnlicher Sprechweise folgen können. Selbst durch bedeutende Herabsetzung der Hörfähigkeit dieser Beamten wird die Betriebssicherheit der Eisenbahnen in keiner Weise gefährdet.

Moos (10) hält Pollnows Folgerungen für sehr bedenklich und befürchtet, daß dadurch die zuständigen Behörden veranlaßt werden könnten, von einer ärztlichen Untersuchung völlig Abstand zu nehmen, was im gegebenen Falle eine große Rechtsgefahr bedeute. Pollnow (11) wieder entgegnet Moos, daß es ein großer Unterschied ist, ob jemand bei Bestehen einer Schwerhörigkeit für einen bestimmten Zweck noch ausreichend hört. Letzteres trifft nach P. aber für Lokomotivführer und Heizer zu,

außerdem wären die Beamten verpflichtet, alles, was sie verhindert, ihren dienstlichen Obliegenheiten voll und ganz nachkommen zu können, an geeigneter Stelle zur Kenntnis zu bringen. Dadurch würde die von Moos so sehr betonte soziale Gefahr auch ausgeschaltet. Moos (12) hält jedoch seine Folgerungen aufrecht, daß für das Publikum eine Gefahr bedingt wird durch die Schwerhörigkeit des Lokomotivpersonals. Von Zeit zu Zeit müßte eine offizielle Untersuchung des genannten Personals stattfinden, da auch Einzelfälle Veranlassung zu Gefahren geben können.

Im nächsten Jahre kommt Moos (13) nochmals auf dasselbe Thema zurück und stellt fest, daß man auch prophylaktisch die Gefahren bekämpfen muß. Bei Nebel können die optischen Signale nicht erkannt werden, dann müssen akustische an deren Stelle treten. Es wäre eine möglichst vollkommene Schärfe aller Sinnesorgane eine Notwendigkeit für das Lokomotivpersonal. Für die Sicherheit des reisenden Publikums, zur Vermeidung von Betriebsstörungen und Gefahren auf Eisenbahnen genügt ein gewisses Minimum der Hörschärfe nicht nur nicht, es müssen beide höheren Sinnesorgane bald abwechselnd, bald gleichzeitig das Möglichste leisten. Nur so können Zufälle und Gefahren tunlichst vermieden werden.

Hedinger (14) fand als Ergebnis seiner Untersuchungen an einer größeren Reihe Eisenbahnbediensteter, daß vorwiegend Mittelohr nicht Labyrinthaffektionen die Ursache der Schwerhörigkeit beim Lokomotivpersonal wäre; erst beim Herabsinken der Hörschärfe auf unter 1 Meter nimmt er Dienstunfähigkeit durch Schwerhörigkeit an. Auffallend ist die Abnahme des Gehörs in den höchsten Dienstjahren. Lichtenberg (15) fand unter 250 Untersuchten 36,8 Proz. Ohrenkranke, vorwiegend dem Lokomotivpersonal angehörig. Er hebt die Mangelhaftigkeit der optischen, die Häufigkeit und Wichtigkeit der akustischen Signale hervor. Im Anschluß daran stellte Schmaltz (16) verschiedene Thesen auf der damaligen Naturforscherversammlung auf, in denen er verlangte, daß besonders das Lokomotivpersonal, aber auch Signalwärter und Weichensteller vor der Anstellung und später in angemessenen Zwischenräumen auf ihr Hörvermögen untersucht würden, daß ferner keine Minimalforderungen für die Hörfähigkeit normiert würden.

Moos (17) präzisierte seine Ansichten über dieses Thema nochmals in dem Handbuch für Ohrenheilkunde; er wiederholt

dabei das bereits früher zitierte. An derselben Stelle bespricht Gradenigo (18) die professionelle Taubheit der Eisenbahnbediensteten, deren Entstehen auf verschiedene dem Gehörorgane schädliche Einflüsse zurückzuführen ist. Abgesehen von den atmosphärischen Schädlichkeiten und den Geräuschen hat die mehrere Stunden anhaltende Rüttelung den Charakter der traumatischen Aktion.

Zwaardemaker (19) bespricht die divergierenden Ansichten der verschiedenen Autoren und fordert, daß beim Indienststellen der Lokomotivführer und Heizer mindestens auf der einen Seite ein annähernd normales Gehör gefordert wird oder jedenfalls nur eine leichte Herabsetzung vorhanden ist; dann sollen jedes zweite bis fünfte Jahr die Beamten mit der kontinuierlichen Tonreihe untersucht und deren Hörfeld bestimmt werden (in der Praxis nicht durchführbar). Die Gehörschärfe für die Sprache soll für im Dienste befindliche Beamte keinesfalls unter 1 Meter Flüstersprache heruntergehen. Ebenso empfiehlt Guye (20) die Prüfung mit der kontinuierlichen Tonreihe und verlangt gleichfalls als das Mindeste 1 Meter Gehör für Flüstersprache. de Rossi (21) fordert desgleichen eine Untersuchung der Eisenbahnbediensteten alle 4—5 Jahre.

Pollnow (22) stellt in einem Vortrage über die Anforderungen an die Eisenbahnbediensteten und an deren Hörvermögen als maßgebend drei Gesichtspunkte hin: 1. die Betriebssicherheit des Dienstes. 2. den Verkehr mit dem Publikum. 3. die eigene Sicherheit der Beamten. Als geringstes zulässiges Hörvermögen verlangt er 1—4 Meter Flüstersprache. Bei Einstellung der Beamten soll die Hörweite jedes einzelnen Ohres nur wenig unter dem oberen Grenzwerte der betreffenden Gruppe liegen, und es soll keine Ohrenaffektion vorliegen, die eine Verschlechterung in kürzerer Zeit befürchten läßt. Er gruppiert das gesamte Personal nach diesen Gesichtspunkten. Bei festgestellter Herabsetzung des Hörvermögens soll die Ursache eruiert und je nach dem Erfolge der eingeleiteten Behandlung die schließliche Entscheidung über die Brauchbarkeit oder weitere Verwendung des Untersuchten getroffen werden. Stein (23) fand im 10.—19. Dienst jahre 33,3 Proz. im 10.—19. Jahre 37,5 Proz. im 20.—38. Dienstjahre 61,11 Proz. Schwerhörige. Auf Erkrankung des Mittelohres entfallen 11,75 Proz.; bei 48,33 Proz. lagen Affektionen des percipierenden Apparates vor. Die akustischen Signale konnten alle hören mit Ausnahme der Pfeife.

Bürkner (24) behauptet, daß manche Lokomotivführer oder Heizer noch schneller durch Schwindel als durch Sausen oder Schwerhörigkeit dienstuntauglich würden. Unter den Beamten, die über 10 Jahre im Dienst sind, wären sicher nur wenige mit wirklich normalem Hörvermögen. Am wichtigsten ist nach Bürkner die Fähigkeit, die hohen und höchsten Töne ziemlich ungeschmälert zu hören. Nach Bürkner müßten gerade Lokomotivführer und Heizer die hohen Töne (Galton) gut hören. Schließlich befürwortet er regelmäßige Untersuchungen. Nach Politzer (25) findet man beim Lokomotivpersonal neben Otosclerose auch akute und chronische Labyrinthaffektionen. Röpke (26) erwähnt nur die verschiedenen Arbeiten über die Berufskrankheiten der Eisenbahnbediensteten, ohne eigene Beobachtungen zu bringen.

Übersieht man alle die angeführten verschiedenen Arbeiten und vergleicht man vor allem die Größe des Materials auf Grund deren einzelne Autoren sich über die Frage der Gehörstörungen beim Betriebspersonal der Eisenbahnen ausgesprochen, so sieht man, daß die Anzahl der Untersuchten oft recht klein war; dann aber wurden bei den Untersuchungen der Beamten die verschiedenen Methoden nicht genügend herangezogen. Die einen erblicken große soziale Gefahren in den Gehörstörungen des Betriebspersonals und fordern energisch Abhülfe, die andern halten es für selbstverständlich, daß bei der Art des Berufes gerade Hörstörungen häufig vorkommen, halten aber die letzteren für nicht so wesentlich, daß Gefahren für die Beamten selbst oder das reisende Publikum entstehen können.

Ich entschloß mich daher, da mir als Bahnohrenarzt das Betriebspersonal der Eisenbahn Dank dem freundlichen Entgegenkommen der Königlichen Eisenbahn-Direktion zu Altona zugänglich war, an einer größeren Zahl festzustellen, inwieweit der Beruf dieser Beamten schädigend auf das Gehörvermögen wirkt. Die Zahl der untersuchten Beamten beträgt im ganzen 376; von diesen entfallen 155 auf das Zugpersonal (Zugführer, Packmeister, Schaffner, Bremser) und 221 auf das Lokomotivpersonal (Lokomotivführer und Heizer). Die Untersuchungen fanden bei sämtlichen Beamten nach demselben Schema statt, das ich nebenstehend beifüge.

Die Untersuchungen des Zugpersonals ergaben, daß dieser Dienstzweig jedenfalls keinen wesentlichen Schädigungen des Gehörorgans ausgesetzt ist; ich gebe deshalb auch hier nur ein summarisches Resumé. Beim Zugpersonal wird der Beamte zu-

erst als Bremser eingestellt, wird dann Schaffner, Packmeister und schließlich Zugführer. Ich untersuchte 81 Bremser und Schaffner. Bei 55 ergab die Untersuchung völlig normale Verhältnisse. Subjektiv keinerlei Symptome und auch keine Nebenbefunde. Von den übrigen 26 litten 17 an einer leichten Otitis media simpl. Die Trommelfellbefunde zeigten teils Einziehung, teils Trübungen und Verkalkungen. Hohe Töne

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit	Augenblickliche Dienststellung	Vorherige Dienststellung	Hörprüfung	
492					I. a) Knochenleitung: rs.............. ls.............. b) Weber .... c) Schwabach (C) rs.............. ls.............. d) Rinne rs.............. ls..............	II. Luftleitung: a) Tiefe Töne Ccc[1], c[2] rs.............. ls.............. b) Hohe Töne c[3], c[4], fis[4] rs.............. ls.............. c) Galton rs.............. ls.............. d) Obere Tongrenze 4000 Schwingungen aufwärts rs.............. ls.............. e) Flüstersprache 1. Zahlen rs.............................. ls.............................. 2. Worte rs.............................. ls.............................. f) Laute Sprache rs.............................. ls..............................

Schwindel	Subj. Ger.	Anamnese	Objektiver Befund	
			a) Ohr	b) Obere Luftwege
			rs. ls.	1. Nase 2. Rachen

wurden ausnahmslos gut gehört; die Hörschärfe für Flüstersprache war in keinem Falle unter 3 m gesunken. 8 Beamte hatten Labyrinthaffektionen (aufgehobene Knochenleitung, stark verkürzten Schwabach, positiven Rinne und Ausfall der hohen Töne). Dabei hatten 6 noch eine Hörschärfe für Flüstersprache zwischen 2—4 m. Nur 2 unter diesen mit einer Dienstzeit von 19 resp. 22 Jahren hatten sehr stark herabgesetztes Hörvermögen, Flüstersprache 1/2—1 m. Ein Schaffner (40 Jahre), der früher

mehrere Jahre als Schlosser tätig war, hatte eine bereits weit vorgeschrittene Labyrinthaffektion, bei der das Hörvermögen für die Flüstersprache nur noch $^1/_4$ m betrug. Ohrenbefund normal.

Unter 74 untersuchten Zugführern hatten 44 normales Hörvermögen; nur bei einem fand sich als Nebenbefund eine Narbe als Residuum einer vor zwei Jahren überstandenen Eiterung. Keiner machte Angaben über das Bestehen von Schwindel oder Sausen. Von den übrigen 30 hatten 10 Zugführer eine doppelseitige Otitis media simpl. mittleren Grades; 4 eine kombinierte Mittelohr- und Labyrinthaffektion. Diese letzteren hatten schon eine 30jährige Dienstzeit hinter sich; der eine ausgedehnte Verkalkung; Flüstersprache teilweise nur $^1/_2$ m. Daß die Länge der Dienstzeit allein aber nicht ausschlaggebend ist für die Herabsetzung des Hörvermögens resp. das Bestehen einer Ohrenaffektion, ergibt sich daraus, daß unter den 44 Zugführern mit normalem Hörvermögen eine ganze Reihe mit bereits 25—30jähriger Dienstzeit vertreten sind.

16 Zugführer hatten doppelseitige, teils geringfügige, 2 einseitige Labyrinthaffektionen; unter diesen 16 hatten 9 noch ein Hörvermögen für die Flüstersprache nicht unter 3 m. Bei den übrigen 7 schwankte das sehr stark herabgesetzte Hörvermögen zwischen $^1/_2$—1 m; bei 1 nur ins Ohr. Dienstzeit dieser 7 Zugführer 20—40 Jahre; doch gaben gerade die Beamten mit 40jähriger Dienstzeit noch die besten Resultate. 2 klagten über dumpfes Brausen, 1 Zugführer hatte eine chronische Mittelohreiterung mit Totaldefekt des Trommelfells.

Also unter diesen 154 Beamten des Zugpersonals sind eigentlich nur 10, d. h. 6 Proz. so schwerhörig, daß einer weiteren Verwendung im Dienst vielleicht Bedenken entgegenständen, da das Zugpersonal ja in fortwährendem Verkehr mit dem Publikum steht und deshalb auch über ein ausreichendes Hörvermögen verfügen muß. Aber selbst diese 10 gaben an, daß sie im Dienst keine Beschwerden hätten. Die Prüfung mittelst lauter Konversationssprache ergab auch hier noch meist ein ausreichendes Resultat. Soziale Gefahren könnten durch einen selbst hochgradig schwerhörigen Beamten des Zugpersonals nicht entstehen; sondern der schwerhörige Zugbedienstete wäre nur für seine eigene Person, wie jeder dem Eisenbahndienst vollkommen fernstehende Schwerhörige, event. Gefahren ausgesetzt. Bei der ganzen Art des Dienstes des Zugpersonals ist es nicht zu verwundern, daß nur ein so geringer Prozentsatz an Ohren-

affektionen erkrankt. Jedenfalls erreicht der Prozentsatz keine größere Höhe als in anderen Berufen.

Wesentlich anders liegen nun naturgemäß die Verhältnisse bei dem Lokomotivpersonal, und dementsprechend sind auch hier die Resultate ungünstiger. Die Schädlichkeit, denen das Lokomotivpersonal ständig ausgesetzt ist, sind bereits oben erwähnt worden. Während das Zugpersonal sich während der Fahrt andauernd geschützt in Abteilen befindet, ist der Lokomotivbedienstete den verschiedensten Schädlichkeiten ausgesetzt. Die fortwährenden Geräusche (Dampfpfeife, Klirren der Ketten, Räder), die stundenlange Rüttelung — also zusammengenommen eine Übertäubung und Erschütterung des Labyrinthes resp. der Gehörnerven —, atmosphärische Schädlichkeiten können im Laufe der Jahre nicht ohne Einfluß auf das Gehörorgan dieser Kategorie von Beamten bleiben.

Ich untersuchte im ganzen 221 Bedienstete des Lokomotivpersonals, davon 115 Heizer und 106 Lokomotivführer. Alle Heizer haben ja bereits, bevor sie zum Dienst auf die Lokomotive kommen, eine mehrjährige Lehrzeit als Schlosser in den Betriebswerkstätten hinter sich; sie kommen also zum Lokomotivdienst, nachdem bereits die Beschäftigung als Schlosser sicher in gewissem Maße das Gehörorgan ungünstig beeinflußt hat. Von den 115 Heizern hatten 61 normales oder annähernd normales Hörvermögen ohne besondere objektive Befunde in Ohr, Nase oder Rachen. Die Funktionsprüfungen waren normal, das Maximum der Dienstzeit auf der Lokomotive betrug ca. 10 Jahre.

10 Lokomotivheizer hatten bei 5—10jähriger Dienstzeit normales oder fast normales Hörvermögen, mit normalen Funktionsprüfungen; als Nebenbefunde ergaben sich bei 1 eine trockene Perforation, bei 1 eine Narbe, bei 3 stärkere Trübungen der Trommelfelle.

5 Lokomotivheizer hatten bei 5—20jähriger Dienstzeit noch relativ gutes Hörvermögen, aber von diesen 5 hatten 3 eine doppelseitige chronische Otitis media simpl., die andern 2 gleichfalls kombiniert mit Labyrinthaffektion.

Objektive Befunde: 3 mal Trübungen beider Trommelfelle.

25 Lokomotivheizer hatten typische Labyrinthaffectionen leichteren Grades mit einem Minimum der Hörschärfe von 3 m für Flüstersprache. Dienstzeit 2—14 Jahre (ohne

die bereits vorhergegangene mehrjährige Tätigkeit als Schlosser). Bei 17 fielen die hohen Töne (c_4, fis_4, c_5) vor allem markant immer c_5 völlig aus; bei andern war das Resultat fraglich. Galton wurden von allen percipiert. Nur 1 behauptete, auf dem einen Ohr Sausen zu haben; Schwindel lag angeblich in keinem Falle vor.

Als Nebenbefunde ergaben sich:

bei 8 ausgedehnte Trübung der Trommelfelle,

bei 1 hochsitzende trockene Perforation,

bei 1 Atresie des äußeren Gehörganges als Folge einer vor 15 Jahren stattgehabten Operation am Warzenfortsatz.

2 Lokomotivheizer von 54 resp. 55 Jahren mit 24- resp. 30-jähriger Dienstzeit hatten ohne objektive Befunde fast normales Hörvermögen beiderseits mit normalen Funktionsprüfungen. Diese beiden waren früher von der Privatbahn übernommen worden, ohne vorher als Schlosser tätig gewesen zu sein. Ob also die mehrjährige Tätigkeit als Schlosser bereits das Ohr so ungünstig beeinflußt, daß sich infolge des Dienstes auf der Lokomotive Störungen früher einstellen, wäre möglich; leider stehen mir nur diese beiden Fälle zur Verfügung, da auf der Staatsbahn dem Dienst auf der Lokomotive jetzt stets erst die Tätigkeit als Schlosser vorausgegangen sein muß.

Folgende 12 Lokomotivheizer schließlich hatten hochgradige ein- resp. doppelseitige Labyrinthaffektionen (s. S. 17).

Die Mehrzahl dieser 12 befindet sich noch in relativ kurzer Dienstzeit. Keiner gab an, durch die Schwerhörigkeit irgend welche Schwierigkeiten zu haben. An den Ohren waren keine besonderen objektiven Befunde, 6 hatten subjektive Geräusche, keiner Schwindel. Auf die sich hieraus ergebenden Resultate komme ich weiter unten zurück.

Schließlich untersuchte ich 106 Lokomotivführer und zwar 51 Führer unter 45 Jahren, 26 im Alter von 45 bis 50 Jahren und 29 Lokomotivführer über 50 Jahre.

1. Unter den 51 Führern unter 45 Jahren hatten:

a) 24 bei einer Dienstzeit von 12—22 Jahren annähernd normales Hörvermögen mit entsprechendem Ausfall der Funktionsprüfungen.

Nebenbefunde: Bei 7 Trübung der Trommelfelle. In keinem Falle bestand angeblich Sausen oder Schwindel.

b) 23 Führer mit 14—25jähriger Dienstzeit hatten noch eine Hörschärfe für Flüstersprache von über 2 m. 16 boten das

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L	Vorh. Tätigkeit als Schlosser	Kn. L.	Schwabach	Weber	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusche	Schwindel
1	E. P., 24 J. a.	2 J.	5 J.	rs. + ls. —	rs. ? ls. K.	?	rs. + ls. +	bil. +	rs. + ls. —	rs. + — ls ?	rs. 6 m ls. i. Ohr.	—	—
2	F. J., 16 J. a.	2 J.	8 J.	?	bil. s K.	"	bil +	bil. +	bil. —	+	bil 1 m	ls. Sausen.	—
3	C. U, 29 J. a.	3 J.	9 J.	bil. —	"	"	"	"	"	+	bil. 1 m	—	—
4	B. R., 21 J. a.	4 J.	6 J.	"	"	"	"	"	"	+	bil. 1 m	rs. Sausen	—
5	A. J., 23 J. a.	$5^1/_2$ J.	2 J.	"	"	"	"	"	"	"	—— 1 m	bil. sausen.	—
6	K. S., 31 J. a.	6 J.	8 J.	rs. ls. —	?	rs. +	ls. +	rs. + ls. —	rs. + ls. —	ls. —	ls. —	Klingen ls.	—
7	L. N., 32 J. a.	$6^1/_2$ J.	6 J.	bil. —	bil. s. K.	"	bil. +	bil. +	bil. —	+	$1^1/_2$ m	—	—
8	A. P, 32 J. a.	7 J.	2 J.	"	"	"	"	"	"	"	"	Klingen rs	—
9	J. P., 32 J. a.	8 J.	2 J.	"	"	"	"	"	"	"	rs $1^1/_2$ m ls. ins Ohr	Sausen bil.	—
10	L. P., 31 J. a.	11 J.	10 J.	"	"	"	"	"	"	"	$1—1^1/_2$ m	—	—
11	N. J., 56 J. a	30 J.	5 J.	"	"	"	"	"	"	"	$^1/_4$ m bil.	—	—
12	N. B., 38 J. a.	10 J.	3 J.	"	"	"	"	"	"	"	1 m bil.	—	—

Bild der reinen Labyrinthaffektion, 7 hatten eine Mittelohraffektion, kombiniert mit Labyrinthaffektion. Alle hörten Galton. 3 klagten über subjektive Geräusche, keiner über Schwindel.

Als objektive Befunde ergaben sich:
9 Führer mit Trübung der Trommelfelle,
1 „ mit Narben beider Trommelfelle,
1 „ mit Eiterung.

c) 4 Führer dieser Gruppe (in einem Falle 14-, in den anderen 15jährige Dienstzeit) hatten typische Labyrinthaffektionen und zwar 2 doppelseitig, 2 einseitig. Bei allen fielen sämtliche hohen Töne aus, während Galton in 2 Fällen doppelseitiger Affektion nur auf 1/4 m gehört wurde; nur 1 hatte subjektive Geräusche, keiner Schwindel.

2. Zur zweiten Gruppe gehören 26 Lokomotivführer in einem Alter von 45—50 Jahren.

a) 3 Führer hatten bei 14- resp. 16- und 20jähriger Dienstzeit annähernd normales Hörvermögen bei normalem Ausfall der Funktionsprüfungen ohne irgend welche Nebenbefunde.

b) Unter 12 Führern mit 16—28jähriger Dienstzeit hatten 4 Mittelohraffektionen (2 kombiniert mit Labyrinthaffektion), 8 leichte Labyrinthaffektion mit einer Hörschärfe von 2—4 m.

Objektive Befunde: 5 mal Trübung der Trommelfelle,
2 mal subjektive Geräusche.

c) 11 Führer mit 15—27jähriger Dienstzeit hatten Labyrinthaffektionen stärkeren Grades (siehe Tabelle S. 19):
also 3 Fälle einseitiger, 8 doppelseitiger Labyrinthaffektion, 2 mit subjektiven Geräuschen, 2 mit Trübung der Trommelfelle.

3. Die dritte Gruppe bilden 29 Lokomotivführer über 50 Jahre alt mit einer Dienstzeit zwischen 26—35 Jahren. Unter diesen hatten:

a) 2 mit 28- resp. 29jähriger Dienstzeit annähernd normales Hörvermögen bei entsprechendem Ergebnis der Funktionsprüfungen.

b) 2 Führer mit 22- resp. 32jähriger Dienstzeit hatten leichte Labyrinthaffektion bei 4 m Flüstersprache.

c) 3 Führer mit 26- resp. 29- und 32jähriger Dienstzeit Otitis media simpl. bilateralis chronica; 2 mit Verkalkung beiderseits, der dritte mit ausgedehnten dicken Trübungen. Alle 3

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L.	Kn. L.	Weber	Schwabach	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusch	Schwindel	Objektiver Befund
1	L. R., 47 J. a.	22 J.	rs. + ls. —	rs. +	ls. K	bil. +	rs. + ls. ?	rs. + ls. —	bil. +	rs. normal. ls. 1/4 m	ls. Sausen.	—	—
2	F. B., 47 J. a.	26 J.	„	„	„	„	bil. +	ls. —	„	rs. normal, ls. 1 m	—	—	Trübungen ls.
3	W. S., 46 J. a.	21 J.	„	„	„	„	„	ls. —	„	rs. normal, ls. 1/4 m	—	—	—
4	C. J., 46 J. a.	21 J.	bil. —	„	bil. K.	„	„	bil. —	„	bil. 1 m	—	—	—
5	N. B., 47 J. a.	22 J.	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	—
6	A. T., 44 J. a	19 J.	„	„	„	„	„	„	„	„	—	—	—
7	N. K, 44 J. a.	22 J.	„	„	„	„	„	„	„	1 1/2 m	—	—	—
8	N. B., 46 J. a.	21 J.	„	„	„	„	„	„	„	1 m	—	—	Trübgn.
9	C. N, 46 J. a.	19 J.	„	„	„	„	„	„	?	„	—	—	—
10	N. W., 49 J. a.	23 J.	„	„	„	„	„	„	?	1/2 m	bil.	—	—
11	C. A., 47 J. a.	20 J.	„	„	„	„	„	„	1/4 m	„	—	—	—

percipierten sämtliche hohen Töne und Galton auf große Entfernung.

d) 7 Führer hatten Labyrinthaffection mittleren Grades bei einer Hörschärfe von 2—3 m. Dienstzeit 23 1/2—32 Jahre. Nur 1 hatte subjektive Geräusche, 2 Trübung beider Trommelfelle.

e) 2 Führer mit 28- resp. 29jähriger Dienstzeit hatten einseitige Labyrinthaffektion (Flüstersprache 1 m), der eine mit subjektiven Geräuschen.

f) 13 Führer mit 27—35jähriger Dienstzeit hatten hochgradige Labyrinthaffektion, sämtlich mit Ausfall aller hohen Töne. Bei 3 betrug die Hörschärfe ca. 1 m, bei 7 betrug dieselbe nur 1/4—1/2 m, davon hatten 5 subjektive Geräusche, 2 mal war auch Galton negativ. Bei 3 Führern war die Hörschärfe so beträchtlich herabgesetzt, daß Flüstersprache nur noch ins Ohr percipiert wurde. Galton fiel aber nur 1 mal negativ aus; bei den andern beiden ?. 2 hatten subjektive Geräusche. Alle diese Bediensteten gaben aber an, im Dienst keinerlei Störungen zu erleiden; über Schwindel klagte keiner (siehe Tabelle S. 21).

Wenn ich die bei der Untersuchung der 376 Beamten gewonnenen Resultate überblicke, so ergibt sich 1., daß von den 155 Beamten des Zugpersonals 99 — also ca. 60 Proz. — normales Hörvermögen hatten. 42, d. h. ca. 32 Proz. hatten Hörstörungen mittleren Grades, die bei Ausübung des Dienstes nicht in Betracht kommen. Und nur 14, d. h. ca. 8 Proz. zeigen ein sehr stark herabgesetztes Hörvermögen infolge Mittelohr- resp. Labyrinthaffektion. Dieser Prozentsatz entspricht den Befunden, die man auch in anderen Berufszweigen erheben könnte. Man kann also sagen, daß jedenfalls bei dem Zugpersonal der Eisenbahnen durch den Betrieb allein das Entstehen von Ohrenkrankheiten nicht wesentlich beeinflußt wird.

Beim Lokomotivpersonal liegen selbstverständlich die Verhältnisse anders. Von 115 Lokomotivheizern hatten allerdings auch 73, d. h. ca. 60 Proz., fast normales Hörvermögen ohne resp. mit unwesentlichen objektiven Befunden.

30, d. h. ca. 25 Proz., haben Labyrinth- (nur 3 Mittelohr) Affektionen leichteren und mittleren Grades, so daß eine Störung im Dienst noch nicht in Betracht kommt.

Und nur 12, d. h. ca. 10 Proz., haben hochgradige Labyrinthaffektion, bei denen das Maximum für Flspr. 1 1/2 m ist;

Nummer	Name, Alter	Dienstzeit a. d. L.	Kn. L.	Weber	Schwabach	Rinne	Tiefe Töne	Hohe Töne	Cs.	Galton	Flüstersprache	Subj. Geräusche	Schwindel	Objektiver Befund
1	G. M., 56 J. a.	31 J.	bil. —	„	K. bil.	bil. +	bil. +	—	bil.—	bil. +	bil. 1 m.	—	—	Trübgn.
2	J. W., 54 J. a.	29 J.	„	„	„	„	„	—	—	„	„	—	—	—
3	K. K., 53 J. a.	27 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. —	„	—	—	—
4	A. K., 58 J. a.	29 J.	„	„	„	„	„	rs. + ls —	„	bil. +	1/2 m.	—	—	—
5	L. G., 51 J. a.	22 J.	„	„	?	„	„	ls. ? rs. —	bil. —	„	„	Knistern.	—	—
6	R. A., 56 J. a.	35 J.	„	„	s. K.	„	„	bil. ?	bil. —	„	„	Sausen ls.	—	—
7	B. G., 60 J. a.	32 J.	„	„	„	„	„	bil. —	bil. —	+ ?	1/4 – 1/2m	—	—	—
8	K. J., 56 J. a.	31 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. +	1/2 m.	Sausen bil.	—	—
9	R. A., 53 J. a.	31 J.	„	„	„	„	„	„	„	bil. —	1/4—1/2m.	Sausen bil.	—	—
10	R. B., 50 J. a.	28 J.	„	„	„	„	„	„	„	„	1/4—1/2m,	Klingen bil.	—	—
11	R. L., 54 J. a.	30 J.	„	„	„	„	„	„	„	+ ?	ins Ohr.	Sausen bil.	—	—
12	S. J., 52 J. a.	27 J.	„	„	„	„	„	„	„	+ ?	„	—	—	—
13	N. L., 58 J. a.	31 J.	„	„	s. K.	„	„	„	„	bil. —	ins Ohr.	Klingen rs.	—	—

aber gerade die Mehrzahl dieser versieht erst seit kurzer Zeit den Dienst auf der Lokomotive. Man muß also annehmen, daß entweder bereits vor Beginn des Dienstes auf der Lokomotive leichte Gehörstörungen vorlagen, indem die Tätigkeit als Schlosser in den Betriebswerkstätten das Gehörorgan bereits sehr geschädigt hatte. Die neue Schädlichkeit, die durch den Dienst auf der Lokomotive gesetzt wird, führt dann zu einer bedeutenden Verschlimmerung.

Die Lokomotivführer rekrutieren sich aus den Heizern; bei ihnen müssen also die Resultate ungünstiger ausfallen. Und so liegen die Verhältnisse bei den 106 Lokomotivführern günstiger, je jünger die Bediensteten resp. die Dienstzeit derselben kürzer ist. Von den 51 Führern unter 35 Jahren haben 24 d. h. 48 Proz. annähernd normales Hörvermögen, 23 d. h. 45 Proz. Störungen mittleren Grades und nur 4 d. h. ca. 8 Proz. haben hochgradige Labyrinthaffektion, während bei den 55 über 45 Jahre alten Beamten nur 5 d. h. ca. 7 Proz. annähernd normales Hörvermögen haben, 26—47 Proz. Störungen mittleren Grades aufweisen und 24—46 Proz. hochgradige Labyrinthaffectionen haben, bei denen die Hörschärfe im Maximum 1 m beträgt, alle hohen Töne ausfallen und teilweise auch Galton nicht gehört wird. Unter diesen letzten 24 schwankte bei 13 die Hörbreite zwischen 0—½ m, sodaß diese 13 d. h. ca. 25 Proz. als dienstuntauglich zu bezeichnen wären.

Es ist also jedenfalls sicher, daß gerade bei älteren Beamten durch den langjährigen Dienst auf der Lokomotive eine Schädigung des Gehörorgans stattfindet, sodaß unter den Führern, die über 45 Jahre alt und entsprechend lange auf der Lokomotive tätig sind (der Gang ist ja immer Schlosser, Heizer, Führer) bei nahezu der Hälfte Störungen vorliegen, während von der andern Hälfte wieder nahezu 50 Proz. hochgradige Störungen aufweisen und nur 7 Proz. annähernd normales Hörvermögen haben.

Das wäre für die Sicherheit des Dienstes höchst bedenklich und müßte häufig zu Störungen im Betrieb und Unfällen führen, wenn die akustischen Signale eine hervorragende Bedeutung im Eisenbahndienst hätten. Die akustischen Signale spielen aber eine wesentliche Rolle lediglich im Rangierdienst; auf eine Anfrage bei der Eisenbahndirektion zu Altona erhielt ich den Bescheid, daß „nach Durchsicht des Verzeichnisses aller Unfälle auch der kleinen im Rangierdienst auch nicht

ein einziger sich gefunden hat, dessen Ursache in einer Gehörfunktionsstörung pp. des Lokomotiv- oder Rangierpersonals nachweisbar zu finden wäre".

Beim Streckendienst sind ja ausschließlich optische Signale in Funktion; nur in Ausnahmefällen (Knallsignale) treten akustische Signale an deren Stelle, und diese werden auch von den Führern noch gehört, die unter den hochgradig Schwerhörigen rangieren.

Allerdings gäbe es eine Möglichkeit, die die optischen Signale ausschalten könnte, das wäre dichter Nebel; aber in unserem Klima findet sich so dichter Nebel, der in der Tat Veranlassung geben könnte, die optischen Signale zeitweise durch akustische zu ersetzen, nicht.

So sicher also auf der einen Seite das Lokomotivpersonal in vielen Fällen eine hochgradige Schädigung des Gehörorgans erleidet, so muß andererseits doch eingestanden werden, daß diese Störungen der Gehörfunktionen nur in seltenen Ausnahmefällen zu Betriebsstörungen oder Unfällen führen werden.

Bei der Untersuchung des Gehörorgans berücksichtigte ich gleichzeitig auch die Beschaffenheit der oberen Luftwege, um zu sehen, wie der Dienst auf der Lokomotive mit den verschiedenen Schädlichkeiten auf Nase und Rachen einwirkt; dabei ergab sich das folgende Resultat: Unter 221 Lokomotivbediensteten fand sich bei 50 eine Atrophie der Nasenschleimhaut, nur bei 2 Nasenpolypen. Die Rachenschleimhaut bot meist das Bild der leichten chronischen Rhinopharyngitis. Die andauernde Reizung der Nasenschleimhaut durch inhalierten Kohlenstaub, zusammen mit atmosphärischen Einflüssen scheint also vorwiegend eine Atrophie der Nasenscheimhaut hervorzurufen, da sich bei 25 Proz. eine ganz ausgesprochene Atrophie fand. Irgend welche subj. Beschwerden lagen angeblich in keinem Falle vor.

Zum Schluß will ich noch eines wichtigen Factors erwähnen, der stets solche statistischen Untersuchungen, wenn sie von einem Bahnarzt vorgenommen werden, recht beträchtlich beeinflussen wird, das ist die gerade bei den Eisenbahnbeamten so häufige Dissimulation. Es ist ganz fraglos, daß eine große Reihe Beamter subjektive Symptome verschweigt, aus Furcht, durch eine eventuelle Selbstbelastung ihre Dienstfähigkeit zu schädigen oder womöglich pensioniert zu werden. Es kommen gelegentlich Beamte spontan in die Sprechstunde, die nicht durch den zuständigen Bahnarzt oder eine Dienststelle überwiesen sind, mit

dem Wunsche, das Resultat der Untersuchung als privat zu betrachten; und diese Beamten sind nie so zurückhaltend mit Angaben subjektiver Symptome. Ebenso werden Ohrenärzte, die vom Betriebspersonal nicht dienstlich konsultiert werden, voraussichtlich andere Resultate erhalten, da ja die Furcht vor einer offiziellen Berichterstattung fortfällt.

Die äußerst geringe Zahl beim Lokomotivpersonal mit subjektiven Geräuschen, und vor allem das fast vollkommene Fehlen von Schwindelerscheinungen sind fraglos auf diese Dissimulation zurückzuführen. Es ist ganz sicher, daß sich diese Befunde mit den tatsächlich bestehenden Symptomen nicht decken und in den meisten Fällen ungenaue Angaben gemacht wurden.

Wünschenswert wäre es, wenn in sämtlichen Direktionsbezirken Bahnohrenärzte angestellt würden, damit die Hörfähigkeit des Betriebspersonals sachgemäß überwacht werden kann. Dann wird es auch möglich sein, im Laufe der Jahre durch stete Beobachtung desselben Materials der Wirklichkeit näher kommende Befunde zu ermitteln.

Literatur.

1) Weber, Die Abnutzung des physischen Organismus beim Fahrpersonal der Eisenbahn. Wiecks illustrierte deutsche Gewerbezeitung. 1860.
2) Derselbe, Die Gefährdung des Personals beim Maschinen- und Fahrdienst der Eisenbahn. Leipzig 1862.
3) Soulé, Praktische Bemerkungen über die Krankheiten, welche bei Eisenbahnbeamten vorkommen. Leipzig 1866.
4) L. Hirt (Breslau), Die Krankheiten der Arbeiter. Breslau 1871.
5) Lent, Die Krankheitsstatistik der Eisenbahnbeamten. 1873—78. Korrespondenzblatt des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Bd. IV—VIII.
6) Moos, Über die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer, welche sociale Gefahren in sich bergen. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. IX. 1880.
7) Jacoby, Über Schwerhörigkeit der Lokomotivbeamten. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVII. 1881.
8) Bürkner, Über Ohrenkrankheiten der Eisenbahnbediensteten. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVII. 1881.
9) Schwabach und Pollnow, Die Ohrenkrankheiten der Lokomotivführer und Heizer. Zeitschr. f. Ohrenkrankh. Bd. X. 1881.
10) Moos, Bemerkungen zu den Schlußfolgerungen des Herrn Dr. Pollnow usw. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. X. 1881.
11) Pollnow, Noch einmal die Krankheiten der Lokomotivführer und Heizer. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. X. 1881.
12) Moos, Bemerkungen zu vorstehendem Aufsatz des Herrn Dr. Pollnow. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. X. 1881.

13) Derselbe, Zufälle und Unglücksfälle auf Eisenbahnen, bei welchen eine verminderte Hörschärfe des Lokomotivpersonals in Betracht kommt. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XI. 1882.
14) Hedinger, Die Ohrenkrankheiten des Lokomotivpersonals. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. 1882.
15) Lichtenberg (Budapest), Über Gehörstörungen des Betriebspersonals auf Eisenbahnen mit Bezug auf die Sicherheit des auf Bahnen reisenden Publikums. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXIV.
16) Schmaltz (Dresden), Thesen. Naturforscherversammlung. 1886. Arch. f. Ohrenh. Bd. XXIV.
17) Moos, Eisenbahnbedienstete usw. Schwartze, Handb. f. Ohrenheilk. Bd. I. 1892.
18) Gradenigo, Krankheiten des Labyrinths. Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilk. Bd. II. 1893.
19) Zwaardemaker, Akustische Eisenbahnsignale und Gehörschärfe. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XVIII. 1896.
20) Guye, Les signaux arvus bicques des chemins de fer etc. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. 1895.
21) De Rossi, Die Hörprüfung der Eisenbahnbediensteten. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII. 1895.
22) Pollnow, Über die Anforderungen an das Hörvermögen der Eisenbahnbeamten und über deren Hörprüfung. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXV. 1898.
23) Stein (Kopenhagen), Untersuchungen über die Hörorgane der Lokomotivführer usw. Ref. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVI. 1900.
24) Bürkner, Lokomotivführer und Heizer. Encyclopädie der Ohrenheilk. 1900.
25) Politzer, Lehrbuch für Ohrenheilkunde. IV. Aufl. 1901.
26) Röpke, Die Berufskrankheiten des Ohres. 1902.

III.

Experimentelle Studien über die Wirkung der Sol. arsen. Fowleri auf das Gehörorgan.

Von

Dr. Albert Blau, Görlitz.

Am 10. November 1903 hielt Herr Geheimrat Schwabach in der Berliner Otologischen Gesellschaft einen Vortrag „zur Kenntnis der Nebenwirkung einiger Arzneimittel auf das Ohr" und erwähnte einen Fall der Einwirkung des Sol. arsenicosi Fowleri.

Da ich bereits längere Zeit vorher experimentelle Studien über die Wirkung des Natrium salicyl. auf das Gehörorgan angestellt, über dieselben seiner Zeit im September 1903 (Naturforscher-Versammlung in Cassel) in kurzer Form berichtet und ausführlich veröffentlicht hatte im Arch. f. Ohrenh. 1904, Bd. 62, interessierte es sehr, ähnliche Versuche auch mit der Sol. arsen. Fowleri anzustellen, um einerseits die event. Verschiedenheiten in der Wirkung so differenter Gifte auf das Gehörorgan zu erforschen, andererseits den von Schwabach beobachteten Fall von Ohrerkrankung nach Gebrauch von Fowlerscher Lösung vielleicht auf dieselben Gründe und pathologischen Veränderungen zurückzuführen, wie es für jene Fälle von Ohrenleiden nach Chiningebrauch durch die Untersuchung Wittmaacks[1]) festgestellt ist, für die Erkrankungen nach Gebrauch von Natrium salicylicum von uns[2]) nachgewiesen worden ist. Letzteres ist dann von Haike[3]) bestätigt und für das Aspirin ebenfalls experimentell bewiesen worden.

Durch Nissl, Goldscheider und Flatau waren schon die Wirkungen starker Gifte, wie es das Arsen, Blei und Strychnin ist, auf das Protoplasma der Ganglienzellen und ihre Kernstrukturen im allgemeinen beschrieben worden, namentlich die Ver-

---

1) Wittmaack, Arch. f. d. gesamt. Physiologie. Bd. VC.

2) Blau, Arch. f. Ohrenh. Bd. LXII.

3) Haike Arch. f. Ohrenh. Bd. LXIII.

änderungen der Zellen der Spinalganglien und der Vorderhornzellen des Rückenmarks.

Das Arsen und seine Verbindungen ruft nun eine Reihe klinisch und experimentell nachweisbarer Nebenwirkungen in den verschiedensten Organen hervor, welche sich nach Lewin[1]) in folgende Gruppen teilen:

Auf der Haut: Dermatitiden, Erytheme, Urticaria, Papeln, Herpes zoster, Petechien.

Im Verdauungskanal: Brennen in Mund und Schlund, Kratzen und Gefühl von Trockenheit, Speichelfluß, Stomatitis, Übelkeit, Magendrücken, Erbrechen, Koliken.

An den Nieren: Polyurie, Albuminurie, Hämaturie.

In den oberen Luftwegen: Coryza, Nasenbluten, trockener Husten, Laryngitis, Bronchitis, leichte Hämoptoe. — Ferner Conjunctivitis.

Endlich am Zentralnervensystem: Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerzen, motorische Störungen (Hyperkinesen selten) und Lähmungen.

Das im Gefolge der Arsenvergiftung auftretende Sinken des Blutdruckes und die Abnahme der Herzpulsationen sind schon frühzeitig von Sklareck[2]) auf eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Herzganglien, also nervöser Elemente bezogen worden.

Pathologisch-anatomisch sind unter anderen Veränderungen (Geschwüren etc.) größere und kleinere Blutungen gefunden und von Henschen Myelitis. — Zudem die schon erwähnten experimentell erzeugten Veränderungen.

Die Beteiligung des Gehörorgans an den Wirkungen von Arsenvergiftungen finde ich nur erwähnt bei:

a) Roßbach und Nothnagel.[3]) Nach diesen sollen, wie Moos erwähnt, bei chronischer Arsenikvergiftung zuweilen Geschwüre im äußeren Gehörgang vorkommen.

b) Rohrer.[4]) Dieser vermißt nach Schwabach genaue Angaben über die Schädigungen des mittleren und inneren Ohres.

c) Haug[5]) welcher glaubt, das innere Ohr werde Schädigungen durch Taubheit mit oder ohne subjektive Ohrgeräusche kund tun.

---

1) Eulenburgs Realencyclopädie. 1893.

2) Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1866. S. 485. Cit. nach Eulenburg.

3) Handbuch der Ohrenheilk. von Schwartze.

4) Rohrer, Die Intoxicationen, speziell und ihre Beziehungen zu Nase, Rachen und Hals. Haugs Sammlungen klinischer Vorträge.

5) Haug, cit. nach Schwabach.

d) Röpke[1]) welcher ebenfalls Geschwüre auf der Haut des äußeren Gehörganges und Katarrhe der oberen Luftwege fand, welche wohl eine Affektion des Mittelohres ab und zu bedingen können.

In dem schon erwähnten Aufsatze über die Arsenikate in Eulenburgs Realencyklopädie äußert sich Lewin nicht näher über Erscheinungen am Ohr. Dagegen finden sich in seinem Buche „Über die Nebenwirkungen der Arzneimittel" und im „Lehrbuch der Toxikologie" von Lewin einige Bemerkungen darüber, daß nämlich, wie Schwabach zitiert, die nach Arsenikvergiftung auftretenden Katarrhe der oberen Luftwege, des Pharynxs, auf die Paukenhöhle übergreifen können, und daß sich hier und da Ohrensausen einstelle. Schwabach berichtet noch über einige an ihn gelangte schriftliche Mitteilungen Lewins, „daß Ohrensausen als ein nicht seltenes Symptom der akuten Arsenikvergiftung schon zu Anfang des vorigen Jahrhunderts von Bachmann, dann von Kaiser und manchem Anderen angegeben worden sei."

„Auch in der chronischen Arsenikvergiftung erscheine dies Symptom. Lewin selbst stellte es neben Schwerhörigkeit bei einem Fleischer fest, der seit längerer Zeit abgemagert war, Milzanschwellung, eine kranke Haut etc. hatte, ohne daß der Grund seines Leidens klar wurde. Zuletzt war bei ihm Leukämie diagnosticiert worden. Das Blut war aber normal. Arsenhaltige Tapeten hatten ihn krank gemacht."

Der von Schwabach beschriebene Fall ließ feststellen: Ticken der Uhr nur beim Anlegen an das Ohr, durch Knochenleitung deutlich gehört.

Fl. R. = 1,0 m
L. = 1,5 m

Trommelfelle beide leicht getrübt, beträchtliche perspektivische Verkürzung des Hammergriffes. — Ohrensausen. — Nase und Nasen-Rachen zeigten reichliche schleimige Sekretion. Nach Anwendung des Politzerschen Verfahrens fühlt sich Patientin freier im Kopf, die Geräusche verschwanden fast ganz, Flüstersprache wurde in 6 bis 7 Meter Entfernung gehört. Nach 3 bis 4 Tagen wieder Verschlechterung, und wieder nach der Luftdusche Besserung. Nach einiger Zeit bekam Schwabach Nachricht, daß die Patientin solutio Fowleri gegen ein Eczem

---

1) Röpke, cit. nach Schwabach.

genommen hatte, und daß sie nach Aussetzen des Mittels beschwerdefrei geblieben sei.

Im vorliegenden Falle handelte es sich also um einen einfachen acuten Mittelohrkatarrh, der, wie Schwabach annimmt, durch den Katarrh der Nase bedingt war.

Bei unseren experimentellen Versuchen gingen wir nun so vor, daß

1. sechs weiße Mäuse mit einer $^{1}/_{3}$ Pravazscher Spritze voll Solutio arsen. Fowleri 5,0/20 vergiftet wurden. Nach Verlauf von $^{1}/_{2}$ bis $^{3}/_{4}$ Stunden zeigten die Tiere leichte Krämpfe und Lähmungserscheinungen zuerst an den Vorderfüßen, dann an den Hinterfüßen. Sobald sich die ersten Erscheinungen von Atmungslähmungen zeigten, wurden die Tiere durch Durchschneiden der großen Halsgefäße getötet.

2. wurden 3 Meerschweinchen mit steigender Dosis durch mehrere Tage vergiftet.

4.	Nov.	je $^{1}/_{3}$	Pravazscher	Sintz
6.	„	je $^{1}/_{3}$	dto.	„
8.	„	je $^{1}/_{2}$	dto.	„
10.	„	je $^{3}/_{4}$	dto.	„

Zwei Stunden nach der letzten Injektion zeigten die Tiere dieselben Erscheinungen, wie wir sie oben bei den Mäusen beschrieben haben. Auch diese Tiere wurden kurz vor dem Tode durch Durchschneiden der großen Halsgefäße getötet. Vier Mäuse und drei Meerschweinchen wurden dann so behandelt, daß der Kopf in toto in Formalin-Müllerscher Lösung Eisessig für zwölf bis vierundzwanzig Stunden eingelegt wurden. Dann wurden die ganzen Gehörorgane bei den Mäusen, bei den Meerschweinchen nur die Labyrinthspindel in der gleichen Lösung fixiert, in Alkohol nachgehärtet, in Salpetersäure-Alkohol entkalkt, in Celloidin eingebettet. Die Gehörorgane von zwei Mäusen wurden in Alkohol fixiert, um nach der Originalmethode Nißls auf Serien geschnitten, untersucht zu werden, während die anderen Gehörorgane nach der Modifikation von Held und Lenhossek studiert worden sind.

Von einer Untersuchung, die sich mit den gewöhnlichen Färbemitteln nur darauf beschränkte, den Nachweis event. vorhandener Blutungen innerhalb der Labyrinthteile zu erforschen, wurde deshalb Abstand genommen, weil es auch auf den nach der Methode Nißls und ihren Modifikationen gefärbten Schnitten sehr wohl möglich ist, diese Frage mit zu entscheiden. Zudem

ist durch Wittmaack, sodann durch unsere eigenen Nachuntersuchungen bei Gelegenheit der Studien über Natrium salicylicum und ferner durch die besonders zu diesem Zwecke angestellten Untersuchungen Haikes die Frage der artifiziell erzeugten Blutextravasate genügend geklärt und in dem Sinne der von Grunert und Alexander experimentell nachgewiesenen Entstehungsmöglichkeiten ebenfalls entschieden worden. Insonderheit hat Haike die Blutungen in Labyrinthteile im Gefolge von krampferregenden Giften klargestellt. Da das Arsen, wie beschrieben, ebenfalls allerdings nur leichte Krampfzustände auszulösen in der Lage ist, so lag die Vermutung nahe, bei unseren Tierreihen event. kleinere Blutungen innerhalb der Labyrinthkanäle zu finden. Aber die bekannte Methode, die auch Wittmaack, ich und Haike zur Vermeidung falcher Deutungen in dem kurz ante mortem mittels Entblutung, Durchschneidung der großen Halsgefäße mit ev. Durchspülung vorzunehmenden Tötung der Tiere anwandten, erbrachten auch bei diesen Untersuchungen wiederum den Beweis, daß die spezifischen Wirkungen auch des Arsens auf das Gehörorgan nicht in dem Verursachen von Blutungen als Giftwirkung anzusehen sind. Es fanden sich nirgends solche im Labyrinth, während durch die Sektion der Tiere kleine Petechien im Herzbeutel und an der Pleura gefunden wurden.

Dagegen gelang es uns wieder, bestimmte Veränderungen an den Ganglienzellen des Ganglion spirale sowohl als des Ganglion Scarpae nachzuweisen. Dieselben bestehen ebenso wie dies für die Einwirkung anderer Gifte (Chinin, Salicyl, Aspirin) nachgewiesen ist, in Veränderungen, welche das Protoplasma, insbesondere die in demselben ruhenden Nißlkörperchen und schließlich die Kernstruktur betreffen. Sowohl die Form als auch die Lagerung, wie endlich die Zahl der Körperchen wird verändert, ihre Färbbarkeit beeinflußt, endlich die Zelle völliger Auflösung ihres Protoplasma und der Kernstrukturen zugeführt. Die Veränderungen sind verschieden, je nachdem die Tiere nach Vergiftung mit einer einmaligen oder mehrfach wiederholten Dosis der Solutio arsenicalis Fowleri getötet und untersucht wurden.

Es zeigte sich bei den Mäusen, die alle mit einmaliger Dosis behandelt waren, daß die Ganglienzellen im Ganglion spirale wie auch im Ganglion Scarpae ferner auch die Ganglienzellen im Kleinhirn, welches an zwei Tieren mituntersucht wurde, einerseits eine stärkere Affinität zum Farbstoff bezüglich der Nißl-

körperchen darboten, andererseits aber auch sich einige Zellen fanden, bei denen das ganze Protoplasma einen mehr diffus, schmutzig gefärbten Charakter annahm, der nur dadurch erklärt werden dürfte, daß die Nißlkörperchen einen gewissen Teil ihres Farbstoffes abgegeben haben.

Die Meerschweinchen, welche mit 4 Dosen, und zwar steigenden, vergiftet wurden, wobei zwischen den einzelnen Dosen immer ein Tag dazwischen lag, lassen uns wohl die stärksten Veränderungen erkennen. Die Ganglienzellen sind zum allergrößten Teile bis auf einen in einer ungefärbten körnigen oder leicht hellblau bzg. schmutzig violett diffus gefärbten Masse liegenden scharf umgrenzten Kern, in dessen Innerem sich nichts außer zwei scharfen hervortretenden kleinen Pünktchen, den dunkel tingierten Kern-Körperchen ausnehmen läßt, zu Grunde gegangen. Bei anderen, jedoch nur in geringer Zahl vorhandenen Zellen sind an den Zellpolen ganz vereinzelt oder um den Kerncontur herum einzelne dunkler gefärbte Körperchen sichtbar. An einigen Teilen des Ganglion spirale macht es den Eindruck als ob die Ganglienzellen völlig ausgefallen sind. Ferner sieht man auch an anderen Stellen entzündliche Vorgänge innerhalb des Ganglion spirale, die sich dadurch dokumentieren, daß an einzelnen Stellen kleinere Ansammlungen lymphoider Zellen sich finden.

Die Ganglienzellen des Ganglion Scarpae haben im allgemeinen weniger gelitten; man sieht an ihnen zum Teil noch einen oder mehrere konzentrische Schichten dunkel gefärbter Körperchen und nur wenig Zellen in völliger Auflösung.

Diese kurzen Ausführungen beweisen, daß das Arsen tatsächlich bestimmte Veränderungen an den nervösen Labyrinthteilen setzt. Da das Arsen zu den stärkeren Giften gehört, so wird es an sich nicht wunder nehmen, wenn es auch diese fein organisierten Elemente schädigt. Bei dem Fehlen jeglicher anderer Veränderungen innerhalb des Labyrinthes müssen wir annehmen, daß die zwar selten beobachteten klinischen Störungen wie Ohrensausen und leichte Schwerhörigkeit von diesen Schädigungen ihren Ausgang nehmen, wenn auch nicht bestritten werden kann, daß ein von einem Katarrh der Nase bezw. des Nasenrachenraumes, wie diese als Folgeerscheinungen einer Arsenvergiftung von anderen beobachtet sind, auf das Mittelohr fortgeleiteter Prozeß dieselben Störungen für den Kranken hervorrufen könne. Entzündliche Veränderungen gehören offenbar zu den mehr

chronischen Vergiftungen mit Arsen, wie dies auch durch unsern Befund innerhalb des Ganglion spirale bewiesen zu sein scheint.

Zusammenfassende Untersuchungen über die degenerativen Veränderungen innerhalb des Nervenstammes des Nervus acusticus nach Vergiftung mit Chinin, Salicyl und Arsen sind einer bald folgenden Arbeit vorbehalten.

Herrn Privatdocenten Dr. Alexander (Wien) sage ich für die gütige Durchsicht der Präparate meinen verbindlichsten Dank.

IV.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongrefs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von
Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Fortsetzung von S. 85 des LXIV. Bandes.)

B. Herr v. Stein[1]-Moskau, verfügte über 9 Fälle von Labyrintheiterungen; von diesen wiesen 5 Fälle Gleichgewichtsstörungen auf. Die anderen 4 Fälle konnten nicht auf statische und dynamische Störungen untersucht werden, da zwei Patienten kleine Kinder waren, eine Patientin an Femurankylose litt und eine Patientin ganz taub war und nicht zu schreiben verstand. Von den anderen Fällen hat v. Stein Ichnogrammen (= Gangspuren) demonstriert, die sämtlich abnormal waren. Besonders prägnant manifestieren sich Gleichgewichtsstörungen beim Hüpfen auf beiden Füßen oder auf einem Fuße. Parallel zum Vergleiche wurden Ichnogramme von normalen Menschen und Tabikern gezeigt und an jeden Fall wurden physiologische Betrachtungen geknüpft.

Die erörterten Fälle haben nun folgendes ergeben:

Totale oder partielle Labyrinthnekrose, ebenso auch die Labyrintheiterungen gehen immer mit Coordinationsstörungen der Bewegungen einher, welche während des Springens und bei geschlossenen Augen sich bestimmt zeigen werden, mithin sind die Gleichgewichtsstörungen sichere klinische Symptome. Um diese Erscheinungen hervorzurufen und nach dieser Richtung hin eine Diagnose aufzustellen, benötigt man einen speziellen Apparat. Um die Diagnose zu ergründen und zu vervollständigen, und um den Grad dieser Störungen in Zahlen annähernd auszudrücken, benötigt man das Goniometer und die Centrifuge; ohne diese ists im Anfangs-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 1. S. 30—61.

stadium unmöglich, die Diagnose Labyrintherkrankungen zu machen.

Bei Erkrankungen der Labyrinthkapsel hat die Diagnose eine ein wenig detailliertere zu sein. Erstreckt sich die Entzündung auf die knöcherne Kapsel oder auf den Facialiskanal, ohne Gleichgewichtsstörungen, so haben wir mit einer Paralabyrinthitis (purulenta, catarrhalis etc.) zu tun; erstreckt sich dieselbe auf den perilymphatischen Raum, sprechen wir von einer Perilabyrinthitis; lokalisiert sich die Erkrankung auf den endolymphatischen Raum, so bezeichnet man: Endolabyrinthitis; sind sämtliche Teile des Labyrinths erkrankt, ist dies eine Labyrinthitis oder Panlabyrinthitis. — Die sehr oft beobachtete Paralabyrinthitis, mit oder ohne Facialisparalyse, ist nie von Gleichgewichtsstörungen begleitet; sobald wir diese Störungen beobachten, müssen wir unverzüglich eine Reizung oder Lähmung (der motorischen Teile) des Peri- oder Endolabyrinths vermuten.

Betreffs der speziellen chirurgischen Behandlung in Fällen von Nekrose oder Eiterung des Labyrinths, soll unser Ziel sein nach Möglichkeit die Prinzipien der modernen Chirurgie zu verwirklichen, d. h. breite Eröffnung und gute Erfolge.

Es müssen die Fälle reiner labyrinthärer Eiterungen unterschieden werden von jenen, welche mit Caries oder Nekrose einhergehen. Für letztere Fälle sind die therapeutischen Maßnahmen unbestreitbar, denn der nekrotische Knochen muß entfernt werden. Nur hat man die Frage aufzuwerfen, wie diese Extraktion zu geschehen hat, nämlich ob rasch, in einer Sitzung, oder langsamer Weise, in mehreren Sitzungen.

Bezüglich dieser Frage können die Ansichten geteilt sein; selbstverständlich hängt dies meistenteils davon ab, ob der nekrotische Knochen mehr oder weniger beweglich ist. Und wenn selbst der Knochen stark beweglich ist, ist die Extraktion des Knochens nicht immer angezeigt in einer Sitzung zu machen, denn man kann hierdurch gefährliche Komplikationen hervorrufen, besonders bei Kindern, wo die Nekrose das ganze Felsenbein betrifft, da in solchen Fällen die Carotis leicht verletzt werden kann, wie dies in einem Falle von v. Stein tatsächlich erfolgt war, glücklicherweise ohne Exitus. — Bei einem achtjährigen Knaben mit beiderseitiger, seit Kindheit bestandener chronischer Mittelohreiterung und mit periauriculären Abszeß, wurden während der Trepanation überaus fötide käsige

eitrige Massen entfernt; bei diesem Kinde erstreckte sich die Nekrose auf die ganze Pyramide, welche recht beweglich war. Befürchtend eine Verletzung der Carotis, übte v. Stein nicht die totale Extraktion aus, wiewohl die Pyramide, in ihrer hinteren Partie wohl frei, an die Spitze noch anhielt. Die hintere Partie wurde behutsam in ganz kleine Teilchen gestückelt, plötzlich spritzte ein Blutstrahl von der Spitze der Pyramide bis zum Plafond, wobei das Kind erbleichte. v. Stein beeilte sich, mit Jodoformgaze zu tamponieren, und mit großer Mühe gelang es, nur die Blutung zu stillen; während der Tamponade wurde auch eine Transfusion mit physiologischer Kochsalzlösung gemacht. Am nächsten Tage, nach der Narkose, erkannte das Kind alle Personen, die um ihn waren. Sämtliche Schwierigkeiten begannen nun jetzt in der Nachbehandlung. Einerseits war es doch unerläßlich, des fötiden Eiters wegen, den Verband täglich zu wechseln, andererseits aber bestand doch die Gefahr, durch ein Herausziehen des Tampons die Blutung zu erneuern, um so eher, da nahezu alle veröffentlichten Fälle von Verletzungen der Carotis, letal geendet hatten. Indem aber Patient normale Temperatur hatte und auch sein Allgemeinzustand befriedigend war und selbst der Eiter, nach Entfernung der oberen Windungen des Tampons, genug frei abfließen konnte, ließ v. Stein die tiefen Schichten des Tampons 10 Tage lang in der Wunde, hoffend daß sich um die Carotis Granulationen bilden werden. Nach dieser Zeit war der Tampon durch die in der Tiefe der Wunde sich gebildeten Granulationen nach außen geschoben; nach Entfernung des letzten Stückes konnte man starke Pulsationen der Carotis konstatieren. Der Rest des nekrotischen Knochens blieb weiter darin.

Bei der Trepanation des anderen Ohres zeigte sich ebenfalls totale Nekrose der Pyramide, doch beschränkte sich hier v. Stein auf das Curettement der käsigen Massen. — Patient verließ nach 2 Monaten die Klinik; Ohrenfluß war verringert, die Wunden klein. Einige Monate später Exitus an Tuberkulose.

Mit Rücksicht auf die Gefahr der Extraktion der ganzen Pyramide oder seiner Spitze, entfernte v. Stein in einem zweiten Falle — bei einem 3½jährigen Knaben mit rechtsseitiger Facialisparalyse — bei der Trepanation nur mittelst Curette die Granulationen, um die hintere Partie der Pyramide herum, jedoch zu wiederholten Malen. Bei jedem Verbandwechsel ließ sich der Knochen leichtwegs bewegen. Patient verblieb 2 Monate

lang in stationärer Behandlung. v. Stein konnte beobachten, daß sich Granulationen an der inneren Seite der Pyramidenbasis gebildet hatten, nach und nach bewegte sich immer mehr der Knochen und stieß sich nach außen ab, trotzdem die Spitze in der Tiefe ziemlich fest geblieben war. Nach Monaten löste sich endlich auch die Spitze ab und der ganze Knochen konnte nun extrahiert werden; in der Tiefe der Wunde war die Pulsation der Carotis zu sehen.

Man könnte wohl hier den Einwand machen, daß dieses langsame Vorgehen, den Knochen zu entfernen, leicht zu einer Meningitis purulenta oder zu einer anderen Komplikation führen könnte, und möchte v. Stein diese Eventualität auch nicht in Abrede stellen. Doch andererseits hätte dies nur erfolgen können, wenn für einen freien Abfluß des Eiters nicht gesorgt worden wäre, wobei sich Granulationen um den nekrotischen Knochen herum erhoben hatten; außerdem bildete sich aber auch noch allmählich eine verdickte Gewebsschichte zwischen den Meningen der Carotis und dem nekrotischen Knochen, wodurch die Möglichkeit einer Verletzung der Carotis erschwert wurde.

In den Fällen einfacher Labyrintheiterungen ohne Nekrose oder Caries des Knochens ist es unnütz, wie sich hiervon v. Stein überzeugen konnte, den Labyrinthknochen gänzlich zu entfernen; es genügt dessen Höhlungen, ohne Verletzung des Facialis, zu eröffnen, gründlich zu desinficieren und täglich den Verband zu wechseln. v. Stein erwähnt sehr gute Erfolge durch Ausspülungen, unter leichtem Drucke, erzielt zu haben, dieselben wurden mittelst einer, in die Höhlungen eingeführten, ganz dünnen Kanüle mit Hydrogenium hyperoxydatum gemacht. Die entstandenen Granulationen hoben sich allmählich ab. Dieser Vorgang wurde täglich befolgt, und v. Stein konnte beobachten, daß die Eiterung versiegte, und in den Höhlungen waren nur gesunde Granulationen zu sehen.

Hat man endlich mit einer Perilabyrinthitis zu tun, wie dieselbe zuerst v. Stein beschrieb, glaubt er sich auf die Desinfektion der von ihrer Knochenkapsel entblößten häutigen Kanäle beschränken zu müssen, eine Eröffnung muß vermieden werden, weil man der Gefahr bedacht sein muß, eine Endolabyrinthitis purulenta entstehen zu sehen. Überhaupt hat man sich im Allgemeinen auf den Standpunkt zu stellen, man darf nie anfangs einen knöchernen Kanal sondieren, sondern im Vorhinein muß man sich dessen vergewissern, ob der häutige

Kanal schon oder noch nicht eröffnet ist. Man kann sich von der Eröffnung des häutigen Kanals durch folgende Erscheinungen vergewissern: 1. an den Enden der Knochenkapsel, wenn die äußere Wand des knöchernen Halbzirkelkanals verschwunden oder beseitigt ist, sind Durchlöcherungen zu sehen, sicherlich wenn diese Stellen mittelst Watte sorgfältig abgetrocknet werden; 2. man sieht Pulsationen der Flüssigkeit; 3. werden diese Stellen abgetrocknet, füllen sie sich bald wieder mit Eiter; 4. bei leichtem Drucke, mittelst eines Wattekügelchens, auf den Steigbügel, tritt Flüssigkeit aus.

Nur bei bestimmter Sicherheit schreitet man mit Vorsicht zur Eröffnung des Kanals; man beginnt in der Tiefe und schreitet nach außen und hat hierbei folgende Vorsichtsmaßregeln zu beobachten: Ist der Fallopsche Kanal intakt und besteht auch keine Facialisparalyse, erweitert man die Knochenkapsel und entfernt das zwischen den halbzirkelförmigen Kanälen liegende Knochenstück, welches wohlbekanntlich überaus hart ist; ein anderer Vorgang besteht darin, daß man den Vestibularraum von hinten her eröffnet, ohne den Facialis zu verletzen. In dem Falle, wo letzterer schon afficiert ist, kann man sich den Eingriff dadurch erleichtern, daß man den Facialiskanal, wenn derselbe nekrotisch oder cariös ist, beseitigt. Durch Wegnahme der äußeren Wand des Labyrinths mit der Schnecke, erhält man eine Höhlung, die sich gut desinficieren läßt.

Als die einzig sicheren Instrumente zur Eröffnung der Labyrinthhölen kann man ganz feine Meißel und kleine scharfe Löffel betrachten. Fraisen mit Elektromotorbetrieb lassen sich in der Tiefe nicht besonders sicher anwenden.

Keiner von den 9 von v. Stein auf diese Weise operierten Patienten ist gestorben.

C. Herr Dundas Grant [1]-London erörtert in seinem Referate die praktischen Schlußfolgerungen, welche sich aus den neueren Kenntnissen der Labyrintheiterungen ergeben.

Es ist unstreitbar, daß die Eiterungen im Labyrinth häufig unbeachtet blieben, sei es ob man an dieselben nicht dachte, oder weil man sich nicht bemühte, dieselben zu konstatieren. Jansen und Lucae haben auf ihre Häufigkeit hingewiesen; die neueren statistischen Angaben von Whitehead haben eine

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 10. S. 343—355.

weniger große Häufigkeit derselben nachgewiesen. Die Mortalität der nicht operierten Fälle von 50 Proz. ist durch das operative Einschreiten beiläufig auf 20 Proz. gesunken.

Bezüglich der Beziehungen zur Meningitis ergaben statistische Beweise eine große Zahl der Fälle, bei denen der Tod durch Meningitis erfolgte (Jansen 62 Proz., Whitehead 36 Proz.); häufig sind auch die Fälle, wo die otogene Meningitis nach einer Labyrintheiterung erfolgte (Heine 42 Proz., Whitehead 27 Proz.). Bei der Behandlung einer serösen Meningitis hat sich der Radikaloperation die Lumbalpunktion und die Eröffnung des Labyrinths anzuschließen (Jansen, Brieger).

Was die Kombination mit Gehirnabszessen betrifft, sind die Fälle häufig, wo die Labyrintheiterung dieselben verursacht (Hinsberg 12,5 Proz., Whitehead 54 Proz.); oft werden diese infolge von Felsenbeincaries entstehen, wobei im Allgemeinen das Labyrinth mitbeteiligt ist (Okada 65 Proz., Whitehead 71 Proz.). Anderweitige Gehirnabszesse sind durch Sinusphlebitis bedingt. In Fällen von Gehirnabszeß ohne Sinusphlebitis hat man, durch eine Öffnung in der medialen vorderen Wand des Antrums, eine Drainage anzulegen und das Labyrinth anzubohren oder alles sorgfältigst zu untersuchen.

Betreffs der Prophylaxis, einer Labyrintheiterung möglichst vorzubeugen, müssen sowohl akute als chronische Mittelohreiterungen sorgfältigst behandelt werden. Mit der Radikaloperation darf nicht gezögert werden, sobald Schwindel, Erbrechen, Kopfschmerzen oder Nystagmus aufgetreten sind. Bei der Warzenfortsatzoperation hat man darauf zu achten, den äußeren Halbzirkelkanal nicht unwillkürlich zu verletzen; ebenso kann durch Anwendung von Fraisen und sehr scharfen Meißeln auch die Contusion verringert werden.

Um eine Labyrinthitis möglichst früh zu erkennen, muß Patient vor der Warzenfortsatzoperation auf sein Gleichgewicht, Nystagmus usw. geprüft werden; ebenso muß man sich von der Hörschärfe für verschiedenartige Töne, mittelst Luft- und Knochenleitung überzeugen; man darf sich nicht beeinflussen lassen vom Weberschen Versuch. — Während der Operation hat man besonders jene Teile sorgfältig zu untersuchen, wo das Labyrinth zumeist afficiert sich vorzufinden pflegt (gleich äußerer Halbzirkelkanal, ovales und rundes Fenster usw.). Zu diesem Zwecke muß man auch möglichst ganz ent-

fernen die äußere Atticuswand (nämlich jener Teil der Paukenhöhle, welcher oberhalb des Vorhofs liegt); mit Rücksicht auf den Facialis hat man für gute Beleuchtung und vollständige Blutstillung, mit Hilfe von Adrenalin, zu sorgen. Man wird an eine Labyrintheiterung denken, wenn Schwindel, Erbrechen oder Nystagmus bestehen, diese Veränderungen aber nicht von seiten der Paukenhöhle ausgelöst werden. — Nach der Warzenfortsatzoperation wird man eine Labyrintheiterung vermuten, wenn Kopfschmerz, Fieber, Schwindel, Erbrechen oder Nystagmus anhalten oder die genannten Erscheinungen sich einstellen. Bemerkenswert ist die Ähnlichkeit zwischen den Symptomen der Labyrintheiterung und jenen des Gehirnabszesses. Der Unterschied ist jedoch, daß die Labyrinthitis viel häufiger vorkommt als der Gehirnabszeß; beide zusammen kommen selten vor. Die Labyrintheiterung ist manchmal latent und offenbart sich bloß als Erscheinung der Meningitis.

Indikationen für die Operation geben im Allgemeinen die Gewißheit der Anwesenheit von Eiter im Labyrinthe, ferner schwere Labyrinthsymptome, die nach der Warzenfortsatzoperation nicht verschwinden, besonders wenn Eiter im ovalen Fenster war oder ein schwarzer Streif des zirkelförmigen Kanals oder zwischen diesen zu sehen ist. Sind Symptome einer Meningitis, eines Gehirn- oder eines extraduralen Abszesses von großem Umfange vorhanden, oder drohen diese Erscheinungen aufzutreten, kann als Ursache eine Labyrintheiterung angenommen werden Die lokalen Veränderungen werden durch die Operation entdeckt, insbesondere eine Fistel und die Eiterung. Vor allem wenn Eiter hervorsickert, besonders nach Abtrocknung desselben, soll man die Ursache hiervon aufsuchen (Ballance).

Als allgemeine Maßregeln werden bezeichnet: Die Ausräumung des Labyrinths, weniger wenn dieselbe nicht notwendig wäre, vermehrt die Gefahren der Operation. — Oft ist die Eiterung auf den äußeren halbzirkelförmigen Kanal beschränkt; in diesen Fällen erfolgt häufig die Heilung (Jansen). — Bildet sich im inneren Gehörgange Bindegewebe, so kann dasselbe das Weiterschreiten der Labyrintheiterung auf die Meningen verhindern (Schwartze). — Man ist bestrebt, für die Fisteln des Halbzirkelkanals die Öffnungen der kleinen Zellen in der medialen vorderen Wand zu nehmen (Friedrich). Die Nerventaubheit kann durch einen entzündlichen, doch nicht eitri-

gen Prozeß des Labyrinths (Heine) bedingt sein, doch gibt diese keine Indikation zum Eingreifen. —

Für die Operation fand sich die Fraise von sehr großen praktischen Werte (Jansen, Botey, Lake, Milligan usw.).

2. Herr Politzer-Wien: Über die pathologischen Veränderungen des Labyrinthes in Fällen chronischer Eiterungen des Mittelohres.

Politzer gibt in seiner Mitteilung nebst Demonstration mikroskopischer Präparate, einen allgemeinen Entwurf über die pathologischen Veränderungen, welche sich im Verlaufe schwerer Eiterung des Mittelohres im Labyrinthe entwickeln. Auf Grund einer ganzen Serie klinischer Beobachtungen und histologischer Befunde legt Politzer dar, daß die pathologischen Veränderungen im Labyrinthe infolge chronischer Mittelohreiterungen um vieles häufiger vorkommen, als man dies bisher dachte. Es wäre somit erwünscht gewisse, heutzutage geltende Anschauungen, betreffs funktioneller Gehörsstörungen bei chronischen Mittelohreiterungen richtig zu stellen.[1])

3. Herr Panse-Dresden: Demonstration von Präparaten und Zeichnungen von 11 Schläfenbeinen (— 10 Fällen —) von Labyrintheiterung.

Im Anschluß an das Referat über Labyrintheiterung will Panse die Aufmerksamkeit auf die demonstrierten Präparate und Zeichnungen von 10 Fällen (11 Schläfenbeine) mit Labyrintheiterung richten. Dieselben scheinen besonders deshalb beachtenswert, weil sie die ungeheuere Wichtigkeit der Paukenfenster als Eingangspforte der Eiterung beweisen, die noch vor sieben Jahren fast ganz unbekannt war.

Bei einem Schläfenbein ging die Eiterung durch den Acusticus des einen Ohres über die Meningen durch Aquaeductus cochleae und Acusticus in das andere Ohr, was für die nach Meningitis so oft auftretende Taubheit der Grund sein dürfte; für unsere Therapie aber außer Betracht bleibt.

Die übrigen 10 Labyrinthe wurden von der Pauke aus inficiert. Zweimal läßt sich wegen weitgehender Zerstörung die Eintrittsstelle nicht feststellen, wenn auch das Erhaltensein der medialen Teile der Labyrinthkapsel für Eintritt an der lateralen Wand spricht. Viermal war das ovale und runde

1) Der Vortrag wird ausführlich in diesem Archiv mitgeteilt werden. Ref.

Fenster durchbrochen, dreimal nur das ovale und einmal das ovale und vielleicht eine sichtbare Bogengangsfistel der Eingang.

Die Bogengangsfisteln scheinen eine sehr geringe Bedeutung zu haben, da das Innere des Ganges bald zuschwellt oder durch Infiltration mit Rundzellen, oder durch Granulationen verstopft und der Fortschritt der Eiterung dadurch verhindert wird. Durchbruch der mächtigen und festen Knochenkapsel kommt wohl nur bei Tuberkulose in Betracht.

Zwei Fälle heilten nach Radikaloperation und Entfernung eines großen Labyrinthsequesters (einer mit Facialislähmung). — Ein Fall starb an Pyämie infolge gleichzeitiger Sinusthrombose; ein Fall an Kleinhirnabszeß mit Eiterinfiltration des Acusticus. —

Sechsmal war Meningitis die Todesursache, die fünfmal durch den Acusticus und einmal zugleich durch den Aquaeductus cochleae inficiert war. Niemals, selbst nicht in einem Falle mit Eiterung seines Paukenteiles, war die Entzündung in dem ungemein festen und widerstandsfähigen Facialis fortgeschritten.

4. Herr Escat-Toulouse: Über drei Fälle von Nekrose der Schnecke mit spontaner Ausstoßung derselben (mit Demonstration zweier Präparate).

Die ersteren zwei Fälle, im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung entstanden, boten nur relatives Interesse und mögen bloß die beträchtliche Zahl der bereits veröffentlichten ähnlichen Fälle vermehren.

Im ersten Falle: 28 Jahre alter Mann, Otorrhoe seit 13. Lebensjahre; die Schnecke wurde im Gehörgange erblickt, Entfernung derselben mittelst Pincette; vollständiges Versiegen der Eiterung, jedoch vollkommene Taubheit an der erkrankt gewesenen Seite.

Im zweiten Falle: Frau von 33 Jahren mit Otorrhoe seit frühester Kindheit; nach verschiedenen Curettements der Paukenhöhle, spontanes Abstoßen eines großen Schneckenteiles, welcher sich auf die zwei inneren Gänge erstreckte; das Versiegen der Eiterung erfolgte erst nach einigen Jahren; absolute Taubheit der erkrankten Seite.

Der dritte Fall endlich bot ein spezielles Interesse: Junger Mann von 21 Jahren, nach Scarlatina alle Zeichen einer Labyrinthitis mit vollkommener Intaktheit der Paukenhöhle,

nachgewiesen mittelst Spiegelbefundes; nach einer sekundären und langsamen Paukenhöhleneiterung spontane Abstoßung der nekrotischen Schnecke in toto und Entfernung derselben gelegentlich einer Ausspritzung. Wahrscheinlich führte hier die sekundäre Nekrose zu einer septischen Thrombose der Arteria cochlearis propria, deren ursprüngliche Unabhängigkeit bereits Siebenmann nachgewiesen hatte; es ist somit begreiflich, daß der Vorhof und die halbzirkelförmigen Kanäle durch die anderen Zweige der Cochlearis communis versorgt werden, durch den Ramus auditivus, auch konnten sie in Betracht kommen und verursachten nur geringfügige und vorübergehende Gleichgewichtsstörungen.

Dieser Fall verdient den einschlägigen Fällen von Christinneck, Kretschmann und Trautmann beigefügt zu werden, welche Steinbrügge in seiner pathologischen Anatomie des Ohres anführt.

Diskussion[1]:

Herr Mahu-Paris erwähnt eine interessante klinische Beobachtung im Anschluß einer Labyrintheiterung. 66 Jahre alter Mann mit akuter Mittelohrentzündung nach Influenza, unbedeutende Eiterung; infolge einer überaus hochgradigen Verengerung des äußeren Gehörganges, nahezu unbemerkter Verlauf der Paukenhöhleneiterung; bloß die Schmerzhaftigkeit auf Druck des Warzenfortsatzes ließ jedesmal, so oft das Sickern des Eiters sistierte, eine Warzenfortsatz-Komplikation vermuten; kein Fieber; Labyrinthgehör erhalten. Eines Tags wurde Pat. auf der Straße plötzlich von einem heftigen Schwindel erfaßt, stürzte zusammen und mußte in einem Wagen nach Hause geführt werden; vollständige Taubheit. Die Schwindelanfälle dauerten einige Tage an, verringerten sich allmählich und es bestand bloß eine gewisse Unsicherheit beim Gehen, ohne jedoch umzufallen. Trotzdem ein operativer Eingriff sofort empfohlen wurde, wartete Pat. noch einen Monat zu, weil er seinen Allgemeinzustand für ganz befriedigend hielt. Gelegentlich der Operation wurde eine Fistel im Labyrinthe entdeckt; gelegentlich der Ausräumung der erkrankten Knochenteile entleerte sich unter Druck Eiter aus der in der Fossa temporalis angelegten Öffnung und wie wohl die Dura incidiert und das Gehirn pungiert wurde, erfolgte nach 4 Tagen der Exitus in-

1) Zu Referat II. und Vorträge 2.—4. Ref.

folge von Meningitis. Mahu glaubt aus dem beobachteten Falle die plötzlich aufgetretenen Labyrintherscheinungen als wichtigstes Moment hervorheben zu können und hätte Pat. vielleicht noch gerettet werden können, wenn der operative Eingriff alsogleich, und nicht nach einer solch' langen Verzögerung erfolgt wäre.

Herr Koller-New-York erörtert anknüpfend einen Fall von Labyrinth-Nekrose nach einer schweren beiderseitigen Otitis, welche bei dem 4jährigen Mädchen am Ende der ersten Woche einer Scarlatina aufgetreten war. 24 Stunden nach dem Auftritt der ersten Ohrensymptome absolute Taubheit. K. sah das Kind 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung zum ersten Male. Linkerseits Radikaloperation, Loslösung eines Sequesters, der die obere und untere Ampulla und einen Teil der halbzirkelförmigen Kanäle darbot; ein kleinerer Sequester wurde aus der Gegend des Facialis entfernt, es war dies der äußere untere Teil des Trommelringes. Der Heilungsprozeß erfolgte ganz glatt, doch die absolute Taubheit bestand auch weiterhin. K. kommt in seinen Auseinandersetzungen zu dem Schlusse, daß bei schweren Otitiden, im Verlaufe einer Scarlatina, bei labyrinthären Komplikationen früher eingegriffen werden muß; die breite Eröffnung der Mittelohrräume wird keinen Nachteil üben, kann aber einer Destruktion des Labyrinths vorbeugen.

Herr Chavasse-Paris glaubt besonders die Unterschiede zwischen dem Symptomkomplex der akuten und chronischen Labyrinthitis beachten zu müssen. In akuten Fällen treten die Symtome stürmisch auf und sind auch hier die Labyrintherscheinungen leicht zu erkennen, umso schwerer bei chronischen Fällen, wo dieselben weniger ausgeprägt sind. Ch. erwähnt einen Fall mit Labyrinthsymptomen, er eröffnete den Warzenfortsatz, konnte jedoch nicht das Antrum finden. Es bestanden Symptome, die auf einen Kleinhirnabszeß deuteten, er trepanierte nach hinten, doch es erfolgte Exitus. Ch. ist der Ansicht, daß in ähnlichen Fällen vorzuziehen wäre, den Abszeß hinten rasch zu suchen und nicht vorne beim Warzenfortsatz zu beginnen.

Herr Smurthwaithe-Newcastle-upon-Tyne berichtet über einen Fall von septischer Meningitis infolge einer Labyrintheiterung. Bei dem in bewußtlosem Zustande ins Spital gebrachten Manne bestanden die klinischen Symptome

einer Phlebitis des Sinus lateralis infolge einer akuten Mittelohreiterung. Das Antrum wurde sofort eröffnet, wobei sich nirgends Knochennekrose vorfand; der Sinus lateralis wurde ebenfalls gesund befunden. Exitus am nächsten Tage. Bei der Autopsie wurde das runde Fenster durchbrochen gefunden; Eiter überströmte das ganze Labyrinth und konnte man denselben vom Vorhof bis zur Mündung des inneren Gehörganges verfolgen.

Herr Neumann-Wien bemerkt: Verbreitet sich die Labyrinthitis auf preformierten Wegen bis ins Schädelinnere, dann entsteht eine Meningitis; erfolgt eine Nekrose, dann entwickeln sich Abszesse im Gehirn. — Ghon-Wien fand im Liquor cerebrospinalis anaerobische Mikroben, von starker Virulenz, die morphologisch ähnlich sind den Influenza-Bazillen. Wenn nach einer Lumbalpunktion in der Cerebrospinalflüssigkeit dieselben nicht gefunden werden, ist dies darin zu suchen, daß keine anaerobische Kulturen angelegt wurden.

Herr Botey-Barcelona glaubt, man müsse vom praktischen Standpunkte eine Labyrintheiterung immer als einen solchen Prozeß erwägen, der sich auf das ganze Labyrinth erstreckt. Findet man gelegentlich der Operation eine kleine Fistel, z. B. an dem horizontalen Bogengang, dann genügt es nicht nur diesen Bogengang zu eröffnen, sondern auch das Promatorirum und selbst das ovale Fenster muß mittelst Meißels erweitert werden. Diese Indikation ist bei vollständiger Taubheit sicherlich erwünscht. — Zu der eingehenden Erörterung von v. Stein will Botey zwei Bemerkungen machen: 1. man kann sämtliche Symptome einer Labyrinthitis auch in solchen Fällen beobachten, die heilen können, wenn sich der Eingriff auf das Mittelohr beschränkt; 2. B. hat hingegen Labyrinthitiden beobachtet, die klinisch gänzlich latent blieben, — u. a. einen Fall, wo die von v. St. erwähnten Erscheinungen durch keinen Schwindelanfall sich erkennen ließ, — und trotzdem vollständige Taubheit bestanden hatte. Das Fehlen von Gleichgewichtsstörungen muß als Folge einer Kompensation von Seiten des inneren Ohres der anderen Seite geklärt werden.

Herr Brieger (Schlußwort): Die operative Behandlung der Labyrintheiterungen gibt zuweilen Resultate, die wir uns ebenso wenig erklären können, als den Rückgang gewisser cerebraler Erscheinungen auf Eröffnung der Schädelhöhle, bezw. des Arachnoidealraums, ohne daß dabei eine endocranielle

Eiterung aufgedeckt wird. Der Operationsbefund kann unerheblich oder ganz negativ sein, und doch folgt der Eröffnung des Labyrinths ein mehr oder weniger rascher Rückgang der Symptome. —

Gegen v. Stein ist zu bemerken, daß — auch nach den Erfahrungen anderer Autoren (Friedrich) — die Eiterung sich immer zuerst in den — auch zuerst von ihr erreichten — perilymphatischen Räumen ausbreitet. Endolymphatisch breitet sich die Eiterung erst sekundär aus, so daß, wie erwähnt, auch das Empyem des Saccus lymphaticus nur Teilerscheinung einer diffusen Labyrintheiterung ist.

Eitrige Infiltration des Hörnerven selbst hat nicht ohne weiteres eitrige Meningitis zur Folge. Sie kann, in seltenen Fällen allerdings, sehr eingeprägt sein, wenn die Meningen charakteristische, makroskopisch erkennbare Veränderungen nicht aufweisen.

Nicht bloß bestimmte, obligat anaerobe Bakterien kommen für die Genese der Meningitis nach Labyrintheiterung in Betracht. Mikroorganismen, die innerhalb der Mittelohrräume indifferent, als Saprophyten anzusehen sind, können, in ein für anaerobe Entwicklung geeignetes Medium gelangt, d. h. innerhalb des Labyrinths oder des Arachnoidealraums anscheinend eine erhebliche Virulenzsteigerung erfahren.

Auf die Lumbalpunktion kann, wie man auch über ihren praktischen diagnostischen Nutzen denken mag, in Fällen von Labyrintheiterungen meist nicht verzichtet werden. Bemerkenswert ist besonders ihre Einwirkung auf gewisse Labyrinthsymptome — gelegentlich Rückgang von Schwindel und Nystagmus — und der Nachweis von Eiter im Punktat von Labyrintheiterung ohne eitrige Meningitis.

Herr v. Stein fragt Botey, ob er in seinem Falle von Labyrinthitis, ohne jedwelche Schwindelerscheinungen, den betreffenden Kranken springen ließ, oder ob er sich damit begnügte, daß Patient Gehübungen machte? v. Stein wiederholt, für ihn sind immer Springübungen entscheidend; er glaubt nicht, daß es möglich wäre, daß die Patienten mit Labyrinthaffektionen bei Springübungen nicht hinfallen würden.

Herr Botey gesteht, daß er bei den Untersuchungen Gehübungen machen ließ und keine Springübungen.

5. Herr Chavasse-Paris: Über einen entfernt ge-

legenen otogenen Subduralabszeß mit spontaner Eröffnung des Os parietale[1]).

Bei dem 23jährigen Mann bestand eine ausgedehnte mastoido-temporale Phlegmone linkerseits infolge einer Otitis media subacuta non suppurativa. Trepanation; der Eiter war durch die Lamina cribrosa zum Vorschein gekommen und enthielt Streptokokken. 5 Monate später ist die Wunde infolge einer Fistel offen; Curettement der Knochenhöhle, deren Wandungen an einzelnen Stellen afficiert erscheinen; 2 Monate später neuer Eingriff wegen schleppenden Heilungsprozesses. Patient ist ein wenig apathisch und klagt über anhaltende Schmerzen in der temporo-parietalen Gegend. Am 15. Tage nach diesem Eingriffe findet sich hinter dem linksseitigen Tuber parietale eine fluktuierende Stelle vor; Eröffnung dieser Stelle, wobei der Abszeß sich als quersackförmig zeigt; der geringere Teil der Eitermenge war subperiosteal, der bedeutend größere Teil subdural gefunden worden; die zwei Eiterherde kommunicieren miteinander durch einen ganz engen fistulösen Gang. Gelegentlich der Trepanation Freilegung der Dura, Beseitigung des Eiters, Curettement der fungösen Wucherungen der Dura. Die Heilung erfolgte nach der Ausräumung des Warzenfortsatzes und Trepanation des Os parietale rasch. Nach einem Jahre sah Chavasse Patient wieder, der über nichts klagte und als Gärtner seinem Berufe nachging.

Die mitgeteilte Beobachtung ist interessant wegen der beträchtlichen Distanz, auf welcher sich der Subduralabszeß gebildet hatte, ebenso wegen der spontanen Eröffnung dieses Abszesses. Bezüglich des Ursprungs ist nicht auf eine entfernter aufgetretene Erkrankung des Knochengewebes zu denken, sondern der Prozeß ist auf eine Thrombophlebitis zurückzuführen, die eine kleine Meningealvene betroffen hatte.

6. Herren Lermoyez und Bellin-Paris: Zur chirurgischen Behandlung der otogenen Meningitis purulenta[2]).

Zur Aufklärung der Frage, ob eine otogene Meningitis auf chirurgischem Wege zu heilen wäre, werden zwei Fälle

1) Mitgeteilt in extenso: Archives internationales de laryngologie, d'otologie etc. 1904. No. 5. S. 423—431.

2) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 10. S. 317—342.

eingehend erörtert, in denen die Dauerheilung mittelst Kraniotomie und Lumbalpunktion erfolgt war.

Erster Fall: 19 Jahre altes Mädchen, seit einem Jahre profuse und fötide Otorrhoe linkerseits, seit einem Monate verschiedenartige Allgemeinstörungen, denen plötzlich Symptome einer akuten Meningitis folgten, nämlich: intensive Kopfschmerzen, Nackenstarre, Facialisparalyse, Körnigsches Symptom. Lumbalpunktion: 58 Proz. Lymphocyten, 40 Proz. polynukleäre Leukocyten. — Unverzüglich breite Ausräumung des cariösen Felsenbeins in großer Ausdehnung, wobei die Labyrinthwand nekrotisch und die Dura stark mit Granulationen bedeckt erscheint; letztere zu eröffnen, wird für den nächsten Tag verschoben, falls die meningealen Erscheinungen weiter anhalten, doch am nächsten Tage war die Temperatur endgültig ad normam gesunken; Körnigsches Symptom besteht noch einige Tage; eine Woche später neuerliche Lumbalpunktion, hierbei überaus reichliche Lymphocyten, jedoch kaum 1 Proz. polynukleäre Leukocyten; nach neueren zwei Wochen normale Cerebrospinalflüssigkeit. Der lokale Heilungsprozeß schreitet, zufolge des großen Labyrinthsequesters, nur langsam vor, dessen spontane Ablösung man abwarten mußte; 18 Monate nach Auftritt der ersten Erscheinungen vollkommene Heilung der Meningitis, ohne jedwelche Störung.

Zweiter Fall: 18 Jahre altes Mädchen mit chronischer Otorrhoe rechterseits seit 11 Jahren; nach einer Erkältung akute Erscheinungen einer Bezoldschen Mastoiditis, jedoch ohne jedwelche endocranielle Komplikation. Breite Eröffnung des mit dichtem Eiter gefüllten eburnisierten Warzenfortsatzes; Dura intakt. 10 Tage nach der Operation plötzliche Anzeichen der Meningitis: intensive Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Temperatur 39°; Lumbalpunktion ergibt starke getrübte Cerebrospinalflüssigkeit, die mittelst Centrifugation zahlreiche polynukleäre Leukocyten aufweist. Zweite Operation: kreuzförmiger Schnitt in die Dura, kein Eiter in den Meningen; mehrfache Punktionen des Temporallappens bleiben erfolglos; es wurde angenommen, daß die Meningitis von labyrinthärer Seite stammt. Nach dem Erwachen waren die meningitischen Erscheinungen geschwunden. Eine Woche später Recidive, neuere Lumbalpunktion; die unter starkem Drucke sich entleerende Cerebrospinalflüssigkeit ist weniger getrübt, nur wenige polynukleäre Leukocyten, hingegen um so mehr Lympho-

cyten enthaltend, worauf auch Besserung erfolgte. In der nächsten Woche ein zweiter Rückfall: heftige Kopfschmerzen, Nackenstarre, Pupillendifferenz, Cerebrospinalflüssigkeit jedoch normal. Von nun ab Besserung des Allgemeinzustandes: Temperatur fällt nach und nach, Kopfschmerzen stellen sich nur zeitweilig ein, und nur die Pupillendifferenz besteht noch längere Zeit. Der lokale Heilungsprozeß erforderte mehrere Monate infolge des Labyrinthsequesters, der sich schwer loslöste. 8 Monate nach Auftritt der ersten Erscheinungen vollkommene Genesung nach jeder Richtung.

Es ist wohl aller Wahrscheinlichkeit nach anzunehmen, bei der Intensität der Zustände beider Fälle, daß die Kranken ohne die chirurgischen Eingriffe zugrunde gegangen wären.

Im ersten Falle erfolgte die Heilung einerseits infolge der Ausräumung der krankhaften Partien, die den primären Infektionsherd behoben, andererseits aber wurde durch die breite Kraniektomie der innere Schädeldruck beseitigt.

Im zweiten Falle mußte eine regelrechte Drainage der Meningealräume angelegt werden, sowohl von seiten des Schädels als auch für die Wirbelsäule.

Im ersten Falle erfolgte die Heilung bedeutend rascher und mit weniger chirurgischen Eingriffen, als in dem zweiten Falle. Dies könnte wohl paradox scheinen. — Im ersten Falle war das klinische Bild bedeutend ausgeprägter. Doch vergleicht man die Intensität der Meningitis mit dem Eitergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, wird man sehen, daß im zweiten Falle der klinische Typus mehr verschwommen war, wiewohl die meningeale Eiterung um vieles profuser war; aus letzterem Umstande lassen sich zugleich die häufigeren Rückfälle erklären, wie auch jene gewissen Erscheinungen, wie z. B. die Pupillendifferenz, die nur nach längerem Bestande gewichen waren.

Endlich wäre noch zu bemerken, daß die Infektion in beiden Fällen von der Paukenhöhle auf die Meningen durch die Pyolabyrinthitis übergriff, und die Heilung erfolgte dennoch ohne Trepanation des Labyrinths, da man sich damit begnügte, das spontane Ablösen des Labyrinthsequesters abzuwarten. Beide Patienten waren geheilt, ohne Gleichgewichtsstörungen beizubehalten.

Diskussion.

Herr Brieger-Breslau: Die Symptome der Meningitis sind zum großen Teile an die Vermehrung des Hirnwassers

gebunden. Die Lumbalpunktion kann daher zuweilen das Krankheitsbild — durch Rückgang der allgemein cerebralen Erscheinungen, der Nackensteifigkeit, der Augenmuskelstörungen usw. — so sehr verändern, daß für eine meist wohl kurze Periode die Heilung eingeleitet zu sein scheint. Daraus ergibt sich, daß man therapeutisch in gleicher Richtung — Ausschaltung des primären Herdes und Entleerung des vermehrten und inficierten Hirnwassers — zunächst ansetzen muß. Die Kraniotomie mit Eröffnung des Arachnoidealraums hat unter Umständen wesentliche Nachteile. Bei den meist starken Ödem der Hirnmassen kann es zu erheblichen — durch Lumbalpunktion nicht immer beeinflußbaren — Hirnprolapsen kommen. Incision des Hirns selbst kann bei eitriger Meningitis zur Entstehung eines Hirnabszesses führen.

Die Gefahr, durch die Lumbalpunktion eine umschriebene Meningitis zu generalisieren, kommt kaum in Betracht, schon deswegen nicht, weil das Vorkommen wirklich umschriebener, auf einen kleinen Bezirk des Arachnoidealraums beschränkter Meningitis zum mindesten zweifelhaft ist. Es gibt aber auch bei otogener Meningitis Formen, bei denen die Meningen auf weite Strecken hin, oder selbst ganz bei makroskopischer Betrachtung normal scheinen können, während es sich doch um einen infektiösen Prozeß innerhalb des Arachnoidealraumes handelt.

Herr Bobone-San Remo erwähnt, daß er vor 11 Jahren behufs Consultation zu einem moribunden Fall gerufen wurde, und nur die Diagnose auf Meningitis des behandelnden Arztes bekräftigen konnte.

Gelegentlich der Untersuchung des Ohres zeigte sich die Paukenhöhle mit polypösen Wucherungen ausgefüllt. Um etwas zu tun, jedoch ohne jede Hoffnung, räumte Bobone die Paukenhöhle gründlich aus. Schon am nächsten Tage trat eine Besserung ein; 3 Tage später war auch eine Facialisparalyse aufgetreten, die jedoch alsbald vorüberging. Bobone ist der festen Überzeugung, daß es sich in dem betreffenden Falle um eine geheilte Meningitis handelte, wo die Heilung infolge des Paukenhöhleneingriffes allein erfolgt war.

Herr Gradenigo-Turin glaubt, daß Exacerbationen der Entzündung infolge operativer Eingriffe, häufig vorkommen können. Lumbalpunktion und Drainage der Paukenhöhle fand auch

Gradenigo für günstig, nur müssen die operativen Eingriffe nach Möglichkeit beschränkt werden.

Herr Lubet-Barbon-Paris teilt die Anschauungen Gradenigos und erwähnt zur Bekräftigung einen Fall von chronischer Paukenhöhleneiterung mit Facialisparalyse. Infolge der ausgeführten Radikaloperation stellte sich ein Nachschub der Meningitis ein und führte den Exitus herbei.

Herr Neumann-Wien: Behufs Eröffnung der Dura hat man einen großen zirkulären Schnitt zu machen und abzuwarten, bis die Gehirnsubstanz sich hier zeigt. Es kann hierzu ein gewöhnliches Bistourie verwendet werden. Die Destruktion der Verbindungsbündel darf nicht in Betracht kommen, denn es wurden faustgroße Gehirnabszesse im Temporallappen gefunden, ohne daß dieselben intellektuelle Störungen verursacht hätten. Ich möchte den Wert der Lumbalpunktion als Heilmittel der Meningitis bezweifeln; die Heilung möchte ich der Ausschaltung des primären Eiterherdes zuschreiben, und ist dieselbe hauptsächlich von der Virulenz der Mikroorganismen und von der Widerstandsfähigkeit des Organismus abhängig.

Herr Farraci-Palermo erwähnt viele Fälle endocranieller Complikationen im Verlaufe von Mittelohreiterungen operiert zu haben, und fand jedesmal die Radikaloperation für angezeigt, wenn es sich um eine meningitische Complikation handelte; man beseitigt doch hierbei den primären Herd der Infektion und man kann auch auf günstige Erfolge hoffen. Für diese Fälle hält Farraci die Eröffnung der Schädelhöhle nicht für notwendig, er erachtet einen solchen Eingriff für gefährlich, weil hierdurch Eiter leichtwegs in die gefahrvolle Höhle dringen könnte. Besteht bereits ein endocranieller Abszeß, dann ist die Eröffnung der Schädelhöhle unbedingt notwendig.

Farraci teilt nicht die Ansicht Gradenigos betreffs des Abwartens; wenn bereits meningitische Complikationen vorhanden sind, zögere man nicht mit der Radikaloperation, etwa aus Furcht die meningitischen Erscheinungen hierdurch hervorzurufen oder vielleicht zu vermehren. Sollte letzteres in einigen Fällen zutreffen, dann darf man hier nicht die Operationsmethode beschuldigen, denn eben in diesen Fällen kann die Operation vielleicht nicht vollständig gewesen sein. Mithin glaubt Farraci, man muß in gegebenen Fällen sofort radikal vorgehen ohne Complikationen zu befürchten.

Herr Lermoyez merkt in der Diskussion eine ganze Verwirrung. Alle Fälle von Meningitis, die durch Eingriffe entstehen, kennen wir, doch sind dies hier Operationen, um Meningitis dort zu heilen, wo eine solche besteht, nicht aber um dieselbe dort zu verursachen, wo eine solche nicht vorhanden ist. — Zu den Bemerkungen Briegers möchte Lermoyez erwähnen, daß sich Abducenslähmungen nicht immer auf meningitischen Ursprung zurückführen lassen. In einem Falle von Mittelohreiterung mit meningitischen Erscheinungen und Abducensparalyse waren 24 Stunden nach der Operation, sowohl die meningitischen Symptome als auch die Abducenslähmung vollkommen verschwunden. Bei ausgesprochener Meningitis wird dies wohl nicht der Fall sein.

Im Anschluß dieses Vortrages macht Herr Gradenigo-Turin den Vorschlag, dem Organisationscomité des nächsten (VIII.) internationalen Otologencongresses möge der Antrag gestellt werden, als eines der zu wählenden Referate „Diagnose und Behandlung der otogenen Meningitis acuta suppurativa" zu bestimmen. — Gradenigos Vorschlag erhob der Congreß zum Beschluß.

7. Herren Lombard und Caboche-Paris: Lumbalpunktion und Affektionen des Ohres[1]).

Die Erörterungen beziehen sich auf die Erfahrungen von 7 beobachteten Fällen, bezüglich des therapeutischen Wertes der Lumbalpunktion in Fällen von trockenen Erkrankungen des Mittelohres. Mithin handelte es sich hier um Paukenhöhlenkatarrhe adhäsiver Natur mit Schwerhörigkeit, Sausen und Schwindelerscheinungen. Zur Bestimmung des Gehörvermögens wurden benutzt: Die Stimmgabel, deren Schwingungen eine Minute lang per Luftleitung und eine halbe Minute lang per Knochenleitung gehört wurden, die Uhr, welche normal auf 5 Meter gehört wird, und endlich Konversationssprache und Flüstertöne.

Der erste Fall betrifft eine 45 Jahre alte Frau mit trockenem Mittelohrkatarrh in Begleitung von Sausen, Schwerhörigkeit und Schwindel. Durchgängige Tube, Hammer vollkommen unbeweglich; Weber unbestimmt, Rinne stark negativ; Konversations-

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904. No. 12. S. 561—580.

und Flüstersprache werden nicht gehört. Nach zweimaliger Lumbalpunktion unverzügliche, jedoch nicht anhaltende Besserung des Sausens und Schwindels; eine Verbesserung des Gehörvermögens ließ sich nicht nachweisen.

Im zweiten Falle, bei einem 62 Jahre alten Manne, trockener Mittelohrkatarrh mit Labyrinthbeteiligung; Taubheit, Schwindel und Sausen beiderseitig. Hammer unbeweglich, Tube durchgängig, Weber nach der schlechteren Seite lateralisiert, Rinne negativ, Gehörvermögen für laute und Flüstersprache aufgehoben. Nach dreimaliger Lumbalpunktion weder unverzüglich, noch später eine Besserung der erwähnten Erscheinungen.

Im dritten Falle handelt es sich um eine 54jährige Frau. Hier bestanden: Taubheit, Schwindel und Sausen; Ankylose des Steigbügels, Tube vollkommen undurchgängig, Hammer beweglich, Weber unbestimmt, Rinne stark negativ; Konversationssprache wird auf 2 cm gehört, Flüstersprache gar nicht. Nach zweimaliger Lumbalpunktion geringe Verminderung der Schwindelanfälle; die scheinbare Besserung des Gehörvermögens konnte jedoch nicht nachgewiesen werden.

Im vierten Falle, bei einer 48 Jahre alten Frau, nach vorhergegangener Lues Taubheit, Schwindel, linksseitiges Sausen, außerdem hysterische Stigmata. Hammer unbeweglich, Tube durchgängig, Weber unbestimmt, Rinne negativ; Hörweite für laute Sprache 50 cm, für Flüstersprache = 0. Nach zweimaliger Lumbalpunktion Nachlaß der Schwindelanfälle; Gehörvermögen unverändert, Zunahme der subjektiven Gehörsempfindungen.

Der fünfte Fall betrifft einen 43 Jahre alten Kutscher. Bei demselben bestanden Schwerhörigkeit und Sausen. Beide Tuben durchgängig; Ankylose der Gehörknöchelchen mit Labyrinthbeteiligung; Weber wird nach der schlechteren Seite lateralisiert, Rinne negativ. Gehörvermögen für Flüstersprache = 0. Nach dreimaliger Lumbalpunktion flüchtige Besserung der subjektiven Gehörserscheinungen.

Im sechsten Falle, bei einer 40 Jahre alten Frau, bestand Taubheit ohne Schwindel und ohne Sausen. Hammer beiderseits unbeweglich, die Tuben durchgängig, Weber unbestimmt, Rinne negativ. Nach einmaliger Lumbalpunktion Besserung der Perzeptionsdauer für die Stimmgabel, doch nicht für die Konversationssprache; anhaltende Kephalalgien selbst noch nach zwei und ein halb Monaten nach erfolgter Lumbalpunktion.

Im siebenten Falle bestanden bei dem 26 Jahre alten Land-

manne Schwerhörigkeit, Schwindel und Sausen. Beide Hammer unbeweglich, die Tuben durchgängig. Rechterseits Gehörvermögen aufgehoben, sowohl für Luft- als für Knochenleitung; linkerseits wird die Stimmgabel per Knochenleitung kaum 11 Sekunden lang gehört. Nach dreimaliger Lumbalpunktion gar keine Besserung.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion kann für die angeführten Fälle nach drei verschiedenen Gesichtspunkten erörtert werden, je nachdem derselbe auf die Schwerhörigkeit, auf die subjektiven Gehörsempfindungen oder auf die Schwindelanfälle bezogen wird.

Betreffs der Schwerhörigkeit konnte 1. nie eine Verbesserung des Gehörvermögens für die Konversationssprache erzielt werden; 2. nur manchmal erfolgte eine geringe Besserung für einzelne laut gesprochene oder geflüsterte Worte; 3. ebenso wurde nur manchmal eine Zunahme der Perzeptionsdauer des Stimmgabeltones, sowohl für Knochen- als Luftleitung, beobachtet.

Die subjektiven Gehörsempfindungen waren von 5 Fällen einmal dauernd geringer, zweimal vorübergehend besser, einmal unverändert und einmal intensiver geworden.

Die Schwindelanfälle scheinen eher beeinflußt zu werden, da von 5 Fällen dreimal eine entschiedene Besserung erfolgte, und nur zweimal war der Erfolg mißlungen.

Zwischen der Spannung der Cerebrospinalflüssigkeit gelegentlich der Lumbalpunktion und der durch letztere eventuell erzielten Besserung ließ sich kein Zusammenhang nachweisen. In den Fällen, wo eine entschiedene Besserung erfolgt war, hatten vorherrschend ausgesprochene vasomotorische Störungen bestanden, und es muß die Frage offen bleiben, ob ähnliche Besserungen nicht etwa auch infolge einer Allgemeinbehandlung, ohne die effektuierte Lumbalpunktion erfolgen hätte können.

Diskussion.

Herr Trétrôp-Antwerpen erwähnt in einer ansehnlichen Zahl ähnlicher Fälle die Lumbalpunktion ausgeführt zu haben, und oft wurde auch eine Besserung des Gehörvermögens erzielt. Vollkommene Heilung erfolgte in einem schweren Falle von Schwindelerscheinungen; derselbe war vorher längere Zeit hindurch verschiedenartig, jedoch ohne Erfolg behandelt worden.

Herr Castex-Paris bemerkt, die Lumbalpunktionen wurden bei den Pensionären des Taubstummeninstitutes in Paris versucht, doch ohne jedwelchen Erfolg erzielt zu haben.

Herr Lafite-Dupont-Bordeaux meint, die bei Sklerotikern ausgeführten Lumbalpunktionen üben in erster Reihe auf den Schwindel Einfluß, zuweilen auch auf die subjektiven Gehörsempfindungen; das Gehörvermögen wird nicht beeinflußt.

Herr Brieger-Breslau erwähnt, nach operativen Eingriffen auf das Labyrinth intensive Schwindelerscheinungen beobachtet zu haben, doch waren dieselben nach einer erfolgten Lumbalpunktion geschwunden.

(Schluß folgt.)

V.

Aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. (Geh. Rat Prof. Dr. H. Schwartze.)

Jahresbericht über d. Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1904 bis 31. März 1905.

Von

Prof. Dr. K. Grunert und Dr. E. Dallmann.

Im Berichtsjahre 1904/1905 wurden in der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. 2937 Patienten behandelt, gegen 2719 im Vorjahre, wobei die aus dem vorigen Berichtsjahre verbliebenen nicht eingeschlossen sind.

In der stationären Klinik wurden aus dem Vorjahre übernommen 15 männliche und 9 weibliche Kranke, neu aufgenommen wurden 292 Kranke (gegen 239 im Vorjahre), 175 männliche und 117 weibliche, so daß im ganzen 316 Kranke verpflegt wurden, 190 männliche und 126 weibliche. Von diesen Kranken wurden 261 entlassen, 150 männliche und 111 weibliche; es verstarben 19, 16 männliche und 3 weibliche, so daß am 31. März 1905 ein Krankenbestand von 36 Kranken, und zwar 24 männlichen und 12 weiblichen verblieb. Auf die Gesamtzahl der 316 stationär behandelten Kranken kamen 11053 Verpflegungstage, mithin durchschnittlich auf jeden Kranken 34,9 Tage. Der durchschnittliche tägliche Krankenbestand betrug 30,28 Kranke, überstieg also auch in diesem Jahre, und zwar in weit höherem Maße als im Vorjahre, wo er 26,12 Kranke betrug, die Zahl der vorhandenen etatsmäßigen 25 Betten. Der höchste tägliche Krankenbestand betrug am 23. November 1904 36 Kranke (gegen 34 Kranke im Vorjahre), der niedrigste am 31. Mai 1904 21 Kranke. Die durchschnittliche tägliche Aufnahme betrug 0,8 Kranke, die höchste Zahl der an einem Tage aufgenommenen Kranken betrug 6, und zwar am 3. August 1904.

Obige Zahlen beweisen, wie sehr die Ohrenklinik in Zeiten stärkeren Krankenandranges überlegt war. Es handelte sich dabei um Fälle schwerer, nur operativ zu beseitigender Ohrerkrankungen, die nicht abgewiesen werden konnten, ohne Verletzung

der Humanitätspflicht. Da auch die beiden Filialen der Klinik beständig voll belegt waren und in Zeiten stärkeren Krankenandranges nicht genügten, waren wir gezwungen, eine 3. Filiale anzulegen, ja mehrfach mußten wir Kranke sogar in Gasthöfen unterbringen. Welche Mißstände sich aus diesen Verhältnissen ergeben, liegt auf der Hand. Der größte Mißstand ist der, daß eine sorgfältige Krankenüberwachung der an so auseinandergelegenen Orten untergebrachten Kranken selbst bei bestem Willen nicht in dem Grade durchführbar ist, wie es dem Interesse der uns anvertrauten Kranken entspricht. Wiederholt mußten wir Kranke, die einer eingreifenden Operation unterzogen worden waren, bereits mehrere Tage nach dem Eingriffe zu ambulatorischer Behandlung entlassen. Ja, bei Kranken, die in Halle ansässig sind, haben wir mehrfach große Operationen ambulatorisch ausführen müssen. Auch der Mangel ausreichender Isolierräume für ansteckende Kranke (Scharlach usw.) machte sich wiederholt in der unangenehmsten Weise geltend, und nur dank des Entgegenkommens der Herren Direktoren der inneren und chirurgischen Klinik waren wir in der Lage, derartige Kranke in die innere und chirurgische Klinik zu verlegen und dort zu behandeln.

Was die Personalien der Ärzte anbetrifft, so ist die Gesundheit des im Vorjahr beurlaubten Direktors der Klinik, Herrn Geheimrat Prof. H. Schwartze, soweit wieder gekräftigt, daß er am 15. Oktober 1904 die Direktionsgeschäfte wieder übernehmen konnte. Im Laufe des Wintersemesters 1904/1905 wurde dem ersten Assistenten der Klinik, Prof. Dr. C. Grunert, zur Entlastung des klinischen Direktors vom Kgl. Unterrichtsministerium die ärztliche Leitung der Poliklinik übertragen. Außer ihm fungierten während des Berichtsjahres als Assistenten der Klinik Dr. E. Dallmann und der vom Kgl. Kriegsministerium zur Klinik kommandierte Oberarzt im Mansfelder Art.-Rgt. Nr. 75 Dr. Isemer, sowie der etatsmäßige Hilfsassistent Dr. P. Konietzko. Als Volontärassistenten waren im Berichtsjahre tätig Dr. Winter und Dr. P. Laval.

Im Berichtsjahre sind folgende Werke und Arbeiten aus der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik hervorgegangen:

1. Grunert, Die operative Ausräumung des Bulbus venae jugularis (Bulbusoperation) in Fällen otogener Pyämie; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1904.
2. Grunert und Dallmann, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. vom 1. April 1904 bis 31. März 1905. Dieses Archiv. Bd. LXII. S. 74.
3. Konietzko und Isemer, Ein Fall von secundärer Otitis media puru-

lenta im Anschluß an Empyem der Highmorshöhle. Ebenda. Bd. LXIV. S. 92.
4. Grunert, Zur Gefahr der Bulbusoperation; Bildung einer Encephalocele. Ebenda. Bd. LXIV. S. 95.
5. Laval, Zur regionären Anästhesie des äußeren Gehörganges. Ebenda. Bd. LXIV. S. 142.
6. Dallmann, Beitrag zur Casuistik der Pneumokokkenotitis. Ebenda. Bd. LXIV. S. 147.
7. Kober, Über unkomplizierte otogene Extraduralabszesse. Dissert. inaug. Halle 1904.
8. Schwartze-Grunert, Einführung in das Studium der Ohrenheilkunde, ein Grundriß der Otologie in Form von akademischen Vorträgen für Studierende und praktische Ärzte; bei F. C. W. Vogel, Leipzig 1905.
9. Grunert, Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskelstörungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XII. H. 6.
10. Derselbe, Zur Arbeit von Stabsarzt Dr. Voss: Zur operativen Freilegung des Bulbus venae jugularis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1905.

Die Verhältnisse des Alters, der Heimat der Patienten, der Erkrankungen und der ausgeführten Operationen ergeben sich aus folgenden Tabellen:

I. Alterstabelle.

Altersklassen Jahre	Männliche Kranke	Weibliche Kranke	Summa
0— 2 Jahre	141	90	231
2—10 „	437	400	837
11—20 „	341	218	559
21—30 „	224	101	325
31—40 „	366	106	472
41—50 „	139	48	187
51—60 „	84	52	136
61—70 „	67	40	107
71—80 „	8	36	44
81—90 „	2	30	32
Unbekannt	5	2	7
Summa:	1814.	1123.	2937.

II. Heimatstabelle.

Halle a. S.	2280.
Provinz Sachsen	490.
„ Hannover	2.
„ Westfalen	2.
„ Rheinprovinz	1.
„ Posen	52.
„ Schlesien	10.
Königreich Sachsen	12.
„ Bayern	1.
„ Württemberg	1.
Grossherzogtum Sachsen	10.
„ Oldenburg	1.
Herzogtum Anhalt	52.
„ S.-Altenburg	4.
„ Koburg-Gotha	4.
„ Sachsen-Meiningen	2.
Fürstentum Schwarzburg-Rudolstadt	3.
Unbekannt	10.
Summa:	2937.

III. Krankheitstabelle.

Nomen morbi	Summa	Geheilt	Gebessert	Ungeheilt	Ohne Behandlg	Erfolg unbekannt	D. Behandlung entz.	Gestorben
Ohrmuschel:								
Neubildungen (Carcinom)	2	—	—	—	—	2	—	—
Ekzem	28	4	—	—	—	14	—	—
Congelatio	2	—	—	—	—	—	—	—
Missbildung	2	—	—	—	2	—	—	—
Othämatom.	2	2	—	—	—	—	—	—
Äusserer Gehörgang:								
Mißbildung	1	—	—	—	1	—	—	—
Fremdkörper (durch Spritzen entfernt 91; operativ entf. 3)	94	94	—	—	—	—	—	—
Cerum. obt. (eins. 128, doppels. 60)	248	248	—	—	—	—	—	—
Ekzema acutum	100	—	—	—	—	—	—	—
„ chronicum	124	—	—	—	—	—	—	—
Furunkel (durch Incision geheilt 26)	124	124	—	—	—	—	—	—
Exostosen	4	—	—	—	—	—	—	—
Otomykosis	12	12	—	—	—	—	—	—
Carcinom	1	1	—	—	—	—	—	—
Trommelfell:								
Epithelperle	1	—	—	—	1	—	—	—
Ruptur (durch Ohrfeige 4)	9	9	—	—	—	—	—	—
Mittelohr:								
Akuter Catarrh (eins. 240, doppels. 61)	361	109	—	—	—	252	—	—
Subakuter Catarrh (eins. 60, doppels. 42)	144	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Catarrh der Paukenhöhle (eins. 200, doppels. 71; mit Exsudat 164; mit Tubenstenose 68; mit Adhaesionen 42)	342	—	—	—	—	—	—	—
Otosklerose	204	—	—	—	—	—	—	—
Akute Mittelohreiterung (eins. 204, doppelseitig 100)	404	302	—	—	—	88	—	14
Subakute Mittelohreiterung (eins. 56, doppels. 50)	156	—	—	—	—	—	—	—
Chron. Mittelohreiterung (einseitige 290, doppelseit. 80; mit Caries 204; mit Polypen 70; mit Cholesteatombildung 138; mit Entzündung des proc. mast. 52)	450	198	—	—	—	239	—	13
Residuen	246	—	—	—	—	—	—	—
Neuralgia plexus tymp. (Angina 18, Zahnkaries 30, Lues 2, unbek. Ursache 9)	59	30	—	—	29	—	—	—
Inneres Ohr:								
Chron. Nerventaubheit	59	—	—	—	—	—	—	—
Ménière'sche Krankheit	3	—	—	—	—	—	—	—
Schläfenbeinfractur	4	—	—	—	—	—	—	—
Ohrensausen ohne Befund	12	—	—	—	—	—	—	—
Taubstummheit	10	—	—	—	—	—	—	—
Negativer Befund im Ohr [1])	64	—	—	—	—	—	—	—
Anderweitige Erkrankungen [2])	360	—	—	—	—	—	—	—
Keine Diagnose	59	—	—	—	—	—	—	—
Summa der Erkrankungsformen:	3692	—	—	—	—	—	—	—

1) Betrifft meist Kranke, welche von anderen Kliniken zur Aufnahme des Ohrbefundes zugesandt wurden.

2) Betrifft vornehmlich Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, sowie des Nasenrachenraumes.

IV. Operationstabelle.

Nomen operationis	Summa	M. bleibendem Erfolg	M. temporärem Erfolg	Ohne Erfolg	Erfolg unbek.	In Behandlg. verblieben	Der Behandlung entzogen	Gestorben
Ablatio der Ohrmuschel (bei Carcinom)	1	1	—	—	—	—	—	—
Incision des Gehörganges (Furunkel)	26	26	—	—	—	—	—	—
Fntfernung von Fremdkörpern:								
Paracentese des Trommelfells	180	—	—	—	—	—	—	—
Polypenextraction	26	—	—	—	—	—	—	—
Mastoid-Operation: Typ. Aufmeisslg. n. Schwartze	77	51	—	1	—	11	6	8
Mastoid-Operation: Totalaufmeisslung	86	45	—	—	—	26	3	12
Hammerexcision vom Gehörgange aus	2	—	—	1*)	—	1	—	—
Hammer-Amboßexcision v. Gehörgange aus	18	11	1	—	—	4	2	—
Adenoide Vegetationen ca.	150							
Tonsillotomien ca.	50							

*) Später total aufgemeißelt.

Die Zahl der Mastoidoperationen ist gegen das Vorjahr, wo sie 136 betrug, auf 163 gestiegen. Bei den Hammer-Amboßexcisionen vom Gehörgange aus hat sich uns, wie aus obiger Operationstabelle zu ersehen ist, nach wie vor zur Entfernung des Amboß der Zeronische ösenförmige Haken auf das beste bewährt. Wenn neuerdings Neumann (dieses Arch. Bd. LXIV. S. 167) dieses Instrument zur Amboßextraktion deshalb für „nicht geeignet" erklärt, weil die scharfe Ecke dieses Hakens an der Umbiegungsstelle eine nicht zu unterschätzende Gefahr für den Facialnerven bilden soll, so beweist der Umstand, daß wir bei Anwendung dieses Hakens niemals eine Facialisverletzung haben eintreten sehen, am besten die Unhaltbarkeit dieses ungerechtfertigten Urteiles. Nach der Abbildung zu urteilen, ist das Neumannsche Instrument nur ein Kretschmannscher Haken mit unwesentlichen Abänderungen, auch die Anwendungsart ist die gleiche und wird deshalb wohl auch dieselben Nachteile haben, die Zeroni gerade zur Construktion seines ösenförmigen Instrumentes geführt haben. Übrigens enthält der Neumannsche Haken wieder scharfe Ränder am Angriffsteil, die bei falscher Anwendung eine viel größere Gefahr für den Facialis bilden, als die von ihm gerügte scharfe Ecke bei den alten Modellen. Wir halten nach wie vor grundsätzlich für die Mehrzahl der Fälle von Hammer-Amboßextraktion eine tiefe Allgemeinnarkose für unerläßlich. Der Anwendung der Lokalanästhesie, wie sie Neumann (l. c.) ausübt, steht immer die Tatsache entgegen, daß die dazu notwendige Abhebung der Bekleidung der oberen und hin-

geringe Menge mißfarbigen Blutes ab, vom Bulbus her etwas Eiter. Bei Lockerung des im Sinus transversus liegenden Tampon Blutung.

4. September. Temperatur 37,0—37,1°.

5. September. Temperatur 37,0—37,1°. Bei Durchspülung der Jugularis-Sinuswunde, wobei nur wenig Flüssigkeit abfließt, wird ein ca. 2½ cm langer, zum Teil eitrig zerfallener Thrombus ausgespült. Allgemeinbefinden gut.

6. September. Temperatur 36,7—37,0°.

7. September. Temperatur 37,5—38,6°. Noch zahlreiche Thrombenreste bei der Durchspülung aus dem Bulbus entfernt. Bei Entfernung des Tampon aus dem Sinus transversus nur geringe Blutung.

8. September. Temperatur 36,9 - 37,3°. Im weiteren Verlauf die Temperatur bis zum 13. September völlig normal.

9. September. Bei der Durchspülung noch Thrombenreste entfernt, ebenso am 11. September.

13. September. Durchspülung gelingt nicht mehr. Abstoßung der Unterbindungsfäden. Vom Bulbus her noch geringe Eitermenge.

14. September. Temperatur 37,6 – 38,0°. Drain aus der Vene fortgelassen.

15. und 16. September. Temperatur normal.

16. September. Wunde sieht gut aus. Weder von der Jugularis noch vom Bulbus her Eiterabfluß mehr. Nachts geringes Frösteln.

17. September. Temperatur 37,1—38,7 – 39,0°. Schmerzen im rechten Knie und linkem Ellbogengelenk.

18. September. Temperatur 36,9 – 38,0°, Puls 68. Gelenkschmerzen nachgelassen.

19. September. Temperatur 38,5, 39,6. 38,9°. Starke Schmerzen in der linken Schläfe und Kopfseite, ebenso im linken Ellbogengelenk. Frösteln.

20. September. Temperatur 37,0—38,0°. Linksseitige Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen nachgelassen. Puls 74.

21. September. Temperatur 37,5—38,0°.

22. September. Temperatur 38,4, 37,6, 38,4°. Nachts Schüttelfrost. Keine Gelenkschmerzen, starke Schmerzen in der linken Schläfe. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Wunde tadellos.

23. bis 25. September. Temperatur völlig normal.

24. September. Nachts Schüttelfrost, Schmerzen in der linken Schläfengegend, die jedoch auf Klopfen nicht zunehmen.

25. September. Schmerzen und geringe Schwellung im linken Akromion.

26. September. Temperatur 36,8, 38,1, 39,0°. Nachmittags Schüttelfrost. Augenhintergrund normal.

27. September. Temperatur 36,8, 36,6, 37,5°. Schmerzen über beiden Augen und in der Stirngegend.

28. September. Temperatur 36,1, 38,0, 37,5°. Von da an keine Fiebersteigerung mehr.

29. September. Schmerzen und Schwellung in der Akromiongegend völlig geschwunden. Nachts Schmerzen abwechselnd in Stirn- und Schläfengegend.

Weiterer Heilungsverlauf normal.

26. Oktober. Retroauriculäre Wunde vollständig geschlossen. Gehörgang mäßig weit. Trommelfell getrübt. Flüstersprache beiderseits 5—7 m. C vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis4 beiderseits gut. Geheilt entlassen.

Epikrise. Vor allem interessiert in diesem Falle die Frage, ob die infektiöse Sinusthrombose als eine traumatische aufzufassen ist, in ursächlichem Zusammenhange stehend mit der bei Vornahme der typischen Aufmeißelung unbeabsichtigt zustande gekommenen Verletzung des Sinus sigmoideus, oder ob sie unabhängig von diesem Trauma entstanden ist.

Eine sichere Entscheidung dieser Frage ist natürlich nicht möglich. Gegen einen ursächlichen Zusammenhang sprechen

außer der klinischen Erfahrung, daß solche Sinusverletzungen gewöhnlich keine Störung des Heilungsverlaufes zur Folge haben, folgende Momente: Schon vor der Mastoidoperation bestanden Fieberhöhen (bis 39,7°), die durch den Operationsbefund keine rechte Erklärung fanden. Einerseits war keine Eiterretention in der Paukenhöhle vorhanden, und andererseits wurde bei der Operation auch kein extrasinöser Abszeß freigelegt, welcher eine genügende Erklärung für das hohe Fieber erbracht hätte. Auch lag der Beginn der akuten Eiterung bereits soweit zurück, daß man das Fieber unmöglich erklären konnte nach Analogie solcher Fälle akuter Mittelohreiterung, bei denen selbst nach Durchbruch des Eiters durch das Trommelfell noch längere Zeit mittleres oder selbst höheres Fieber fortbesteht, wie man dies bei Kindern nicht allzu selten erlebt. Der Einwand', daß man bei der Sinusverletzung nur eine Blutung habe auftreten sehen und nichts von einem Thrombus bemerkt habe, kann mit dem Hinweise darauf bekämpft werden, daß ja der Thrombus zur Zeit der Verletzung vielleicht nur ein wandständiger und daher infolge der starken Blutung nicht erkennbarer gewesen ist, oder daß er zunächst weiter centralwärts im Bulbus lokalisiert gewesen sein kann. Die Möglichkeit, daß hier ein Thrombus entstehen konnte, war um so mehr gegeben, als hier, ganz centralwärts nach dem Bulbus zu, sich mehrere Zellen mit eitrigem Inhalt befanden, wie sie die Mastoidoperation aufgedeckt hat.

Daß die 6 Tage nach der Mastoidoperation vorgenommene Sinusoperation mit Jugularisunterbindung das Fieber nicht sofort zum Verschwinden brachte, sondern daß es erst allmählich abklang, entspricht ja der alltäglichen klinischen Erfahrung. Es kann dies um so weniger auffallen, als ja der Bulbus nach der Sinusoperation noch längere Zeit der Sitz zerfallener Thrombusmassen war, deren wir schließlich durch Durchspülungen des Jugularis-Sinusrohres Herr wurden, ohne daß wir gezwungen waren, den Bulbus selbst operativ in Angriff zu nehmen. Als das Fieber bereits fast abgeklungen war und weder aus Bulbus noch Jugularis mehr Eiter abfloß, setzte unter neu auftretenden Schüttelfrösten eine neue Temperatursteigerung ein (vom 17. September ab), und nun erst traten pyämische Metastasen an Gelenken, Akromion usw. auf. Es ist anzunehmen, daß ihre Aussaat erfolgt ist von einem noch nicht konsolidierten Thrombus in irgend einem der kleineren Sinus. Einen bedrohlichen Charakter nahmen indessen diese pyämischen Erschei-

nungen nicht an, insbesondere blieben die Lungen frei von Metastasen. Dieses zweite, erst ausgesprochen pyämische Stadium der Erkrankung dauerte im ganzen nur 11 Tage. Nach circa zweimonatlichem Aufenthalt konnte der Kranke geheilt entlassen werden, geheilt nicht nur von seiner Pyämie, sondern auch von der ursächlichen Mittelohreiterung, und zwar mit völliger Herstellung seines Gehörs.

2. Fall. Chronische Eiterung beiderseits. Rechtsseitige infektiöse Sinusthrombose; kleiner Extraduralabszeß in der mittleren Schädelgrube. Totalaufmeißelung. Jugularisunterbindung. Sinusoperation.

Martha Patsch, 16 Jahre alt, Aufwärterin aus Merseburg; rec. am 29. September 1904, entlassen am 2. Januar 1905.

Anamnese: Seit 14 Jahren Eiterung beiderseits aus unbekannter Ursache. Links vor 14 Jahren typisch aufgemeißelt. Seit den letzten Wochen vermehrte Eitersekretion, seit 2 Tagen plötzlich heftige Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit über dem Proc. mastoideus. Am 28. September abends Erbrechen und Fieber. Sensorium etwas benommen Klage über Klopfen im ganzen Kopf. Angeblich soll die Patientin einige Tage vor der Exacerbation der Krankheitserscheinungen eine Ohrfeige bekommen haben.

Status praesens: Temperatur 38,8, Puls 120. Mittelkräftiges Mädchen. Pupillen gleich groß, reagieren gleichmäßig, kein Nystagmus, keine objektiv nachweisbaren Gleichgewichtsstörungen. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Augenhintergrund zeigt etwas stärker gefüllte Venen.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit an der Spitze des Proc. mast. und in der Gegend des Emissarium.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang nicht stenosiert; profuser übelriechender Ausfluß. Hammergriff schwer erkennbar. Vorn unten Perforation, kleine Granulationen, beim Sondieren hier cariöser Knochen fühlbar.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts dicht am Ohr. C vom Scheitel nicht lateralisiert. Fis_4 gut gehört. Rinne positiv.

29. September 1904. Die Lumbalpunktion ergab Punctio sicca.

Totalaufmeißelung rechts: Weichteile normal Corticalis osteosklerotisch. Nach den ersten Meißelschlägen quillt aus der Sinusgegend unter hohem Druck stehende, pulsierende, rotbraune Jauche hervor. Ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume. Die Caries reicht bis zur Dura der mittleren Schädelgrube. Bei Freilegung der Dura quillt plötzlich zwischen ihr und der Vitrea dünnflüssiger gelber Eiter hervor. Eröffnung eines ungefähr bohnengroßen Extraduralabszesses. Dura sieht hier grau verfärbt aus. Resektion der mit Eiter gefüllten Spitze und der knöchernen Wand des Sulcus sigmoideus in großer Ausdehnung. Hierbei Sinusverletzung und Blutung. Durch die verletzte Sinuswand hindurch läßt sich das Vorhandensein eines wandständigen Thrombus feststellen. Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der V. facialis. Breite Sinusöffnung und Entfernung grau verfärbter Thrombenmassen. Schließlich kräftige Blutung aus dem peripheren und mäßige aus dem centralen Sinusende.

Nach der Operation sofortiger Fieberabfall von 38,9 auf 36,9°.

30. September. Temperatur 37,4—37,1°. Befinden gut. Die Kopfschmerzen sind vollständig verschwunden. Puls kräftig und regelmäßig. Geringe Milzvergrößerung. Perkussions- und Auskultationsbefund über der Lunge normal. Gelenke frei.

1. Oktober. Temperatur 37,4—37,1°. 2. Okt. Temperatur 37,3—38,2°.

3. Oktober. Temperatur 37,3—38,1°. Keine Klagen. Verbandwechsel: In der Paukenhöhle etwas freier Eiter. Gutes Aussehen der freiliegenden Dura. Bei Lösung des centralen Sinustampon keine Blutung, Lockerung des peripheren Tampon, bis Blutung eintritt. Die Halswunde sieht etwas trocken und in der Tiefe sulzig aus.

4. Oktober. Temperatur 37,6—40,1°. Befinden gut, gute Nahrungsaufaufnahme. 2 Uhr 10 Minuten p. m. Schüttelfrost, darauf Temperaturanstieg auf 40,1°.

5 Oktober. Temperatur 38,8—38,2°. Allgemeinbefinden gut. Verbandwechsel: Im centralen Sinusteil steht dünnflüssige Jauche. Bei Druck auf die seitliche Halsgegend quillt aus dem centralen Sinusende dickflüssiges schwarzes Blut hervor, vermischt mit Thrombenpartikeln. Aufschlitzung der Jugularis und Durchspülung. Die Durchspülung gelingt von oben nach unten gut. Es werden dabei reichliche Mengen zum Teil zerfallener Thrombenmassen entfernt. Lösung des peripheren Tampons, mittelstarke Blutung.

Langsamer stetiger Temperaturabfall; vom 8. Okt. an völlig fieberfrei.

2. Januar 1905. Die ganze Wundhöhle ist epidermisiert bis auf eine hirsekorngroße Stelle an der Tubenmündung. Patientin zu ambulatorischer Behandlung entlassen.

Hat Halle später verlassen mit noch spärlicher Eiterung aus der Tubengegend.

Epikrise. Die Lumbalpunktion wurde vor dem operativen Eingriffe zuerst beabsichtigt, weil uns die Benommenheit recht suspekt im Sinne einer diffusen Meningitis vorkam. Sie gab uns nicht den gewünschten Aufschluß (punctio sicca). Die bei der Totalaufmeißelung vorgekommene Sinusverletzung ist auf eine abnorme Brüchigkeit der Sinuswand zu beziehen. Direkt im Anschluß an die Verletzung war in dem durch die Läsion eröffneten Sinusrohr die Anwesenheit wandständiger Thrombose zu konstatieren. Nach der Sinusoperation fiel zunächst die Fiebertemperatur bis zur Norm ab. Die Temperatur blieb zunächst 2—3 Tage völlig normal, zeigte dann 2 Tage eine leicht febrile Erhöhung, um am nächsten Tage nach vorhergegangenem Schüttelfrost zu einer Höhe von 40,1° emporzuschnellen. Die Ursache dieser erneuten hohen Temperatursteigerung wurde sofort klar. Sie bestand in Verhaltung purulenter Thrombenmassen im Jugularvenenbulbus und in dem Jugularisteil oberhalb der Ligatur. Als die Jugularis oberhalb der Ligatur aufgeschlitzt war und durch eine Durchspülung des Bulbus nach der geöffneten Jugularis hin von dem offenen Sinus sigmoideus aus die infektiösen Zerfallsmassen aus dem in Rede stehenden venösen Gefäßbezirk ausgespült worden waren, fiel die Temperatur schnell wieder und ging in wenigen Tagen zur Norm zurück. Metastasen sind nicht aufgetreten.

3. Fall. Chronische Eiterung rechts. Cholesteatom. Sinusthrombose. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Heilung.

Curt Kalbitz, 12 Jahre alt, Schuhmachersohn aus Weißenfels; rec. am 15. Mai, entlassen am 26. Juni 1904.

Anamnese: Verdacht auf Tuberkulose. Die Mutter ist mehrmals wegen „Drüsenvereiterung“ operiert. Patient selbst leidet in der letzten Zeit an Husten und Nachtschweißen. Seit dem 6. Lebensjahre Ohreiterung rechts, angeblich im Anschluß an Masern. Die Eiterung hat mit geringen Unterbrechungen fast ununterbrochen bestanden und soll immer sehr fötid gewesen sein. Klage über mäßige Schwerhörigkeit. Seit ungefähr einem Jahre Kopf-

schmerzen und mitunter Schwindelanfälle. Seit 4 Tagen Schmerzen hinter dem Ohre.

Status praesens: Temperatur 38,2°. Sehr blasser Knabe, Knochenbau grazil, Muskulatur und Fettpolster dürftig. Thorax schlecht gewölbt. Über beiden Lungenspitzen, besonders links, verschärftes Exspirium und Inspirium. Herzdämpfung nicht vergrößert. Pupillen gleich weit, reagieren prompt. Geringer Nystagmus rotatorius beim Blick nach rechts Schwindel läßt sich objektiv nicht nachweisen.

Umgebung des rechten Ohres: Der ganze Warzenfortsatz ist stark druckempfindlich, besonders in der Gegend des Planum mastoideum. Kein Ödem. Unterhalb der Spitze eine geschwollene Drüse.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang stenosiert, enthält mäßige Mengen fötiden Eiters und schmieriger Epidermis. Im Hintergrunde einige kleine Granulationen sichtbar. Beim Sondieren kommt man hinten oben auf kranken Knochen. — Links: Trübung.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts nicht gehört. Links 5 cm. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 rechts erst bei Nagelanschlag. Rinne rechts negativ.

16. Mai. Temperatur abends 39,8°.

17. Mai. In der Nacht Frost. Morgentemperatur 37,2°.

Totalaufmeißelung wegen großen zerfallenen Cholesteatoms, welches die ganzen Mittelohrräume einnahm und die knöcherne hintere Gehörgangswand bereits zerstört hatte. Von Ossiculis nur noch ein Amboßrest vorhanden. Im hinteren unteren Teile der großen Operationshöhle — die ganze Spitze mußte wegen Cholesteatomes reseciert werden — liegt der mit mißfarbenen, ulcerösen Granulationen bedeckte Sinus frei. Mit der Tenotomsonde gelangt man durch eine Fistel in der Sinuswand in den Sinus hinein. Es ergießt sich dabei nur auffällig wenig Blut. Unterbindung der makroskopisch unveränderten Vena jugularis int. Sinus peripher- und centralwärts weit freigelegt. Beim Freilegen zentralwärts möglicherweise ein einmaliger Facialisspasmus bemerkt (nach der Operation Facialislähmung). Breite Spaltung des abnorm dickwandigen Sinus. Enorme Blutung, so daß von deutlichen Thrombenmassen nichts zu sehen war. Tamponade mit Jodoformgaze.

Nach der Operation Puls sehr klein, erholt sich bald wieder.

23. Mai. Erster Verbandwechsel; Lösung des Sinustampon ohne Blutung Abgesehen von nur noch erhöhter Abendtemperatur am 3. Juni von 38,0° vollkommen fieberfreier Verlauf nach der Operation.

4. Juni. Verbandwechsel. Aus der Halswunde entleert sich etwas Eiter, Drainage.

6. Juni. Jeden 3. Tag Verbandwechsel. Eiterung aus der Halswunde nur noch gering.

9. Juni. Eiterabsonderung aus der Halswunde verschwunden. Allgemeines Wohlbefinden.

25. Juni. Halswunde geheilt. Ohroperationshöhle epidermisiert sehr langsam; reichliche Granulationsbildung. In ambulatorische Behandlung entlassen.

15. August. Sehr langsamer Heilungsverlauf der Ohroperationshöhle, die noch reichliche eitrige Absonderung zeigt.

12. November. Die ganze Ohroperationshöhle epidermisiert. Ohr vollständig trocken. Gehörgang ziemlich eng.

Epikritische Bemerkung. Der rapide Abfall des Fiebers (39,8°) zur Norm in direktem Anschluß an die Sinusoperation — nur an einem Abend, 17 Tage nach der Operation, trat noch eine einmalige Temperatursteigerung auf 38° ein — charakterisiert den Verlauf des vorliegenden Falles als einen ungewöhnlich günstigen. Störungen traten nur ein in der Epidermisierung der Ohroperationshöhle, die eine Nachbehandlung von weit über

Durchschnittsdauer nötig machten und in der schlechten Ernährung (Pthisis pulmonum) des Knaben ihre Erklärung fanden.

Bei der Operation selbst trat uns ein Ereignis entgegen, welches wir nun schon ein zweites Mal erlebt haben. Der freigelegte Sinus sigmoideus war mit ulcerösen Granulationen bedeckt. An einer makroskopisch fistelverdächtigen Stelle gelangte man mit der Tenotomsonde tatsächlich in das Sinusrohr. Es ergoß sich dabei eine auffällig geringfügige Blutung aus dem Sinus, die uns annehmen ließ, daß das Gefäßrohr zum größten Teil thrombosiert sein müsste. Wie groß war nun unsere Verwunderung über das Ergebnis der breiten Sinusspaltung! Es zeigte sich, daß die Sinuswand um das Vielfache ihrer normalen Dicke verdickt war. Bei der Incision quoll ein so enorm starker Blutstrom hervor, daß zunächst von einem Thrombus nichts zu sehen war. Wie ist es nun zu erklären, daß bei dem vorhergehenden Sondieren des Sinus mit der Tenotomsonde nur eine spärliche Blutung eintrat? Doch wohl nur aus der enormen Dicke der Sinuswand, die es zuließ, daß der intravenöse Blutdruck die Fistelwände so fest aneinanderpressen konnte, daß bei dem Wiederherausführen der Tenotomsonde aus dem Sinus nur eine kleine Menge Blutes zum Abfließen kam.

4. Fall. Akute linksseitige Mittelohreiterung mit folgender Sinusthrombose nach Nasenoperation. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Heilung.

Minna Seidel, 23 Jahre alt, Dienstmädchen aus Trebitz. Aufgenommen am 1. Mai, entlassen am 29. Juli 1904.

Patientin war wegen starker Deviatio septi narium und hochgradiger papillärer Hypertrophie der linken unteren Nasenmuschel mit völliger Verlegung der Nase in die Filiale der Klinik aufgenommen. Amputation der unteren Muschel. Danach mehrfache Nachblutung im Zeitraume mehrerer Tage, so daß schließlich mit Hülfe der Belocqueschen Röhre tamponiert werden mußte. Am 1. Mai Kopfschmerzen. Trommelfell nicht entzündet, trübe. 3. Mai. Akute Eiterung links. Ödem und Druckempfindlichkeit hinter dem Ohre.

Stat. praesens: Sehr anämisches Mädchen, Herz und Lungen gesund.

Umgebung des linken Ohres: Ödem über dem ganzen Proc. mastoideus. Druckschmerzhaftigkeit besonders über dem Planum mast. und über der Spitze.

Gehörgang- und Trommelfellbefund links: Im Gehörgang pulsierender Eiter. Frische Trommelfellperforation Beim Catheterismus tubae Perforationsgeräusch.

Therapie: Paracentese. Eisblase hinter das Ohr. Bettruhe.

Temperatur zwischen 1. und 6. Mai zwischen 36,7 und 38,9°.

7. Mai. Typische Aufmeißelung links: Weichteile ödematös. Corticalis normal. Linea temporalis steht sehr tief. Nach Fortnahme des Planum mastoid. erweisen sich sämtliche Zellen des Warzenfortsatzes als sehr groß und mit Eiter erfüllt. Um das Antrum erreichen zu können, muß die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube ziemlich weit freigelegt werden. Die ganze Spitze des Warzenfortsatzes wird reseciert, weil sie mit Eiter erfüllt ist. Freilegung des Sinus in großer Ausdehnung. Bei Weiter-

abtragung der eitrig infiltrierten Zellen ziemlich starke Blutung aus dem Emissarium mastoideum. Tamponade.

8. Mai. Temperatur 37,5—38,2°. Wohlbefinden.

9. Mai. Temperatur 37,3—37,9°. 10. Mai. Temp. 37,2—37,9°. 11. Mai. Temperatur 36,6—37,1°. 12. Mai. Temperatur 36,5—36,8°.

13. Mai. Temperatur 36,7—39,1°. Verbandwechsel. Wunde sieht gut aus.

14. Mai. Temperatur 38,2—38,3. Geringe Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend. Puls beschleunigt, regelmäßig.

15. Mai. Temperatur 37,2—38,5°. Wunde sieht gut aus. Sinus weit freigelegt und eröffnet, kleine Thromben darin. Jugularisunterbindung. Puls sehr schwach. Ätherinjektion im rechten Unterarm.

16. Mai. Temperatur 38,3—39,9°. Große Mattigkeit, Puls kräftiger. Klagen über Schmerzen in der Gegend der Injektionsstelle am rechten Unterarm, daselbst unter der Haut das Gefühl von Knistern.

17. Mai. Temperatur 38,2—38,8°. An der Vorderseite des rechten Armes, handbreit oberhalb des Handgelenkes beginnend, heraufreichend bis handbreit unterhalb der Schulterhöhe fühlt sich die Haut gespannt an, zeigt auf Druck Knistern und an einzelnen Stellen Fluktuation. Spaltung im ganzen Bereich der infiltrierten Partie, wobei sich etwas schmieriger Eiter und Luft entleert. Gegenincision 8 cm oberhalb des Ellenbogengelenkes.

18. Mai. Temperatur 37,9—37,6°. Armwunde mit schmierigem Belage, der mit Scheere und scharfem Löffel entfernt wird; breite Tamponade, Hochlagerung des Armes.

Seit dem 19. Mai fieberfreier Verlauf.

23. Mai. Wunde am Ohr und am Arm zeigen ein frisches Aussehen.

25. Mai. Verkleinerung der Armwunde durch Zusammenziehen der Wundränder durch sechs Nähte.

30. Mai. Die Hautlappen am Arm sind auf der Unterlage angeheilt, die Wunde dadurch verkleinert. Sie ist von frischrotem Aussehen. Methodische Bewegungen im Ellenbogengelenk beim Verbandwechsel.

10. Juni. Die Kopfwunde sieht frisch aus, die Unterbindungsstelle der Jugularis fast verheilt. Die Wunde am Arm verkleinert sich regelmäßig durch Überhäutung. Ziemliche Steifigkeit im rechten Ellenbogengelenk. Methodische aktive und passive Bewegungen.

10. Juli. Armwunde verheilt.

18. Juli. Aus dem Aditus ad antrum werden noch mehrere kleine nekrotische Knochenplättchen entfernt.

Später vollkommen geheilt.

Epikritische Bemerkung. Daß sich an eine Nasentamponade eine akute Mittelohreiterung anschließt, ist nichts außergewöhnliches. Daß es dabei zu einem Übergreifen der Eiterung auf die Nebenhöhlen der Paukenhöhle kommt, ja daß eine Sinusthrombose sich hinzugesellt, gehört schon zu den selteneren Beobachtungen. Bezüglich der Diagnose Sinusthrombose bot der Fall keine Schwierigkeiten. Daß das Fieber nach der Sinusoperation, anstatt zurückzugehen, sich noch weiter steigerte, — es hielt allerdings nur noch 4 Tage an — hängt zweifellos mit der Entwicklung der von der Ätherinjektionsstelle am rechten Unterarm ausgehenden Gasphlegmone zusammen. Es bedarf keiner besonderen Versicherung, daß die Injektion mit allen Kautelen vorgenommen ist, und es ist daher nicht angängig, die Entwicklung der Gasphlegmone auf eine bei der Injektion zustande gekommene Infektion zu beziehen. Wir müssen daher an-

nehmen, daß die Injektion nur das Trauma gewesen ist, welches die Infektion des bei einer Sinusthrombose an und für sich vulnerableren Gewebes durch im Blute kreisende Mikroorganismen begünstigt hat. Eine derartige Beobachtung steht übrigens nicht vereinzelt da.

5. Fall. Chronische Eiterung beiderseits mit Cholesteatom, links compliciert mit Sinusthrombose. Beiderseits Totalaufmeißelung; Jugularisunterbindung, Sinusoperation, Heilung.

Franz Schulze, 7 Jahre alt, aus Helbra. Aufgenommen am 20. Aug. 1904. Entlassen am 7. Dezember 1904.

Das Kind wurde der Klinik wegen fötider doppelseitiger Mittelohreiterung zugeführt.

Status praesens: Mittelkräftiges, wenig intelligentes Kind in leidlich gutem Ernährungszustand. Brust- und Bauchorgane gesund. Urin ohne Zucker und Eiweiß. Temperatur normal.

Umgebung beider Ohren ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Totaldefekt des Trommelfelles, Paukenhöhle epidermisiert. Von Ossiculis nur der in Granulationen eingebettete Hammerkopf zu fühlen. Granulationen im Kuppelraum und Aditus ad antrum. Links: Totaldefekt des Trommelfelles. Von Ossiculis nichts zu sehen. Krater vorn oben mit Cholesteatom darin.

Hörprüfung wegen mangelhafter Intelligenz des Knaben nicht ausführbar.

20. August. Totalaufmeißelung rechts: Der ganze Warzenfortsatz mit zerfallenem Cholesteatom erfüllt. Aus der Spitze des Proc. mast. quillt dünnflüssiger, fötider Eiter hervor. Resektion der Spitze. Aditus und Antrum durch das Cholesteatom stark erweitert. Eine tiefe Bucht geht bis an den Sinus sigmoideus, Sinus transversus und an die Dura der mittleren Schädelgrube heran. Sinus mit einer dicken Membran bedeckt. Ein anderer Receß führt zwischen horizontalen und hinteren senkrechten Bogengang. Keine Bogengangfistel. Von Ossiculis nur ein Hammerrudiment vorhanden. Steigbügel fehlt, das ovale Fenster durch Granulationen verschlossen.

21. August Temperatur 36,8—37,3°.

22. August. Temperatur 36,7—39,3°. Patient ist unruhig, schreit öfters auf. Nahrungsaufnahme reichlich. Obstipation.

23. August Temperatur 37,6—40,8°. Patient wirft sich unruhig im Bett umher; er klagt über Schmerzen in der Gegend des linken Emissarium, keine Schwellung. Ohrbefund links unverändert. Nacken nicht druckempfindlich. Augenuntersuchungsbefund normal. Puls 120, weich, regelmäßig. Atmung ohne Beschwerden. Patient vermag über alles Auskunft zu geben.

24. August. Zustand unverändert. Totalaufmeißelung links: Weichteile normal Kuppelraum, Aditus und Antrum mit schmierigen Cholesteatommassen ausgefüllt, mit Matrix ausgekleidet und bedeutend erweitert. Tiefer Receß zwischen horizontalem und vertikalem Bogengang. Vom Hammer nur der Kopf vorhanden, Amboß fehlt. Freilegung des Sinus sigmoideus in einer Länge von ca. $2^1/_2$ cm., seine Wandung gelblich verfärbt. Die Punktion desselben ergibt das Vorhandensein einer obturierenden Thrombose. Jugularisunterbindung oberhalb der Einmündungsstelle der Vena facialis. Sinusoperation. Nach breiter Spaltung des Sinus werden zentralwärts mit dem scharfen Löffel größere Thrombenmassen entfernt. Vom peripheren Sinusende her ein starker Blutstrom, der durch Jodoformgazetamponade gestillt wird. Spaltung usw.

Vom 25. August an völlig normaler Temperaturverlauf.

25. August. Wiederholt Erbrechen. Stärkere Unruhe; gegen Mittag plötzlicher Collaps, Puls kaum noch fühlbar, starke Anämie. Kochsalzinfusion. Campher. Nach etwa einer halben Stunde besserte sich der Puls, blieb jedoch weich, 130, regelmäßig, nur zeitweise dikrot. Auffallender Lufthunger, tiefe Atmung mit Anstrengung aller Hilfsmuskeln. Gegen Abend Aufhören des Erbrechens. Von Seiten der Augen keine Besonderheiten.

26. August. Patient etwas ruhiger, schreit jedoch noch öfter plötzlich auf. Atmung weniger angestrengt, Puls leidlich kräftig, etwa 100, regelmäßig. Verbandwechsel rechts: Gutes Aussehen der Wunde. Links: Nur die obersten Schichten des Verbandes entfernt. Unterbindungsstelle der Jugularis reaktionslos.

30. August. Patient in den letzten Tagen ruhig. Puls stets beschleunigt, meist 130. Atmung regelmäßig. meist 20.

2. September. Puls 126. Allgemeinbefinden besser. Die beiderseitigen Operationswunden zeigen reichliche Granulationsbildung.

10. September. Rechts beginnende Epidermisierung.

20. September. Wundhöhlen beiderseits in bester Heilung begriffen, ebenso die Wunde am Halse. Allgemeinbefinden gut. Temperatur stets normal.

20. Oktober. Das linke Ohr ist gut epidermisiert, während die stark granulierende Paukenschleimhaut im rechten Ohre immer noch zu fester Tamponade zwingt. Ekzem hinter dem rechten Ohre.

2. November. Ekzem hinter dem rechten Ohre abgeheilt. Ausspülungen dieses Ohres mit folgender Einträufelung von Tetraborsäure.

1. Dezember. Auch das rechte Ohr ist vollständig epidermisiert.

7. Dezember. Geheilt entlassen. Gesamtdauer der Behandlung 3½ Monat.

Epikritische Bemerkungen. Während der Nachbehandlung nach der Totalaufmeißlung des rechten Ohres stellten sich bei dem vorher völlig fieberfreien Kranken plötzlich Erscheinungen ein — insbesondere hohes Fieber, — welche den Verdacht des Hinzutritts einer intracraniellen Komplication der Otitis nahelegten. Da die Druckempfindlichkeit der Emissarium mastoideum-Gegend des linken noch nicht operierten Ohres trotz fehlender äußerer retroauriculärer Entzündungserscheinungen in erster Linie auf dieses Ohr als Ausgangsort der neu hinzugetretenen bedrohlichen Erscheinungen hindeutete, wurde linkerseits sofort die Totalaufmeißlung ausgeführt. Dieselbe legte ein großes Cholesteatom frei und brachte uns eine sichere Unterlage für die Diagnose einer infektiösen Sinusthrombose. Der freigelegte Sinus zeigte sich nämlich gelblich verfärbt, und das Ergebnis der sofort vorgenommenen Probepunction des Blutleiters — es floß dabei kein Tropfen Blut ab — gab unserer Annahme des Vorhandenseins einer Thrombose und zwar einer obturierenden eine feste Stütze. Diese Annahme wurde dann auch bestätigt bei der weiten Spaltung des Sinus, der wir, wie wir dies grundsätzlich tun, die Unterbindung der vena jugularis interna vorausgeschickt hatten.

Der Verlauf nach der Operation war insofern ein überaus günstiger, als das hohe Fieber mit der Operation wie abgeschnitten war und in der Folgezeit der Temperaturverlauf ein völlig normaler blieb. Subjektiv zeigte der Kranke noch längere Zeit mannigfaltige Beschwerden. Ja, am Tage nach der Ope-

ration, die der Kranke gut überstanden hatte, trat ganz plötzlich ein schwerer Collaps ein, aus dem sich der Kranke nur Dank der sofortigen Anwendung von Excitantien und einer schleunigen Kochsalzinfusion wieder erholte. Wir haben derartige Zustände eines schweren Collaps wiederholt ganz unerwartet im Verlaufe der Nachbehandlung nach Sinusoperationen eintreten sehen, und in vielen Fällen war die Situation eine so ernste, daß sicher der Tod eingetreten wäre, wäre nicht sofort sachgemäße ärztliche Hülfe zur Stelle gewesen. Solche Fälle machen es uns zur Pflicht, eine derartige schwere Operation wie die Sinusoperation nur dann vorzunehmen, wenn der Kranke in der Klinik liegt und dadurch die Möglichkeit einer beständigen ärztlichen Überwachung und des sofortigen therapeutischen Einschreitens, sowie sich solche bedrohliche Zustände ankündigen, gegeben ist.

Wir gehen jetzt zur Beschreibung der im Berichtsjahre vorgekommenen Todesfälle über:

Fritz Stelzer; 32 J. alt, Krankenwärter Halle a. S. rec. am 3. Nov. 1903, gestorben am 20. April 1904.

Anamnese: Im 5. Lebensjahre Masern. Ohren damals gesund. Seit dem 7. Lebensjahre beiderseits Otorrhoe mit zeitweisen, selbst Monate langen Intermissionen und zeitweiligem Foetor. Im 11. Lebensjahre Typhus ohne folgende Verschlimmerung des Ohrenleidens. 1882 2 Monate lang in unserer Klinik ambulatorisch rechterseits behandelt (Paracentese). 1885 im Herbst beiderseits ein Vierteljahr lang mit Ausspülungen behandelt. 1886 das rechte Ohr trocken. 1888 wiederholt Schmerzen im linken Ohre.

30. Juli 1888. 1. Aufnahme in die Klinik wegen der linksseitigen chronischen Eiterung mit Entzündung des Warzenfortsatzes. Das rechte Ohr damals trocken. Am 31. Juli 88 Paracentese links. 7. August. Aufmeißelung links, im Antrum dabei kein Eiter, sondern nur fadenziehenden Schleim gefunden. 21. August Paracentese der vorgewölbten membr. Shrapnelli links. 27. August geheilt entlassen.

4. Oktober 1888 2. Aufnahme in die Klinik. Schwindel und taumelnder Gang nach. nicht während des Ausspritzens, beim Aufstehen, bei Lageveränderung. Taumeln und Fallen nach rechts hinten beim Stehen mit geschlossenen Augen. Doppelsehen, Trochlearislähmung (?) links; Kopfschmerz in der Stirn, manchmal auch in der linken Schläfe.

28.–30. Oktober sind diese Erscheinungen nicht mehr vorhanden, um in der Zeit bis zum 18. Januar 1889 wieder aufzutreten. Intermission von neuem bis zum 26. Januar 1889, seitdem Rückkehr derselben. Am 29. Dezember 1888 abends einmalige Temperatursteigerung auf 38,8°. Seit 22. Januar 1889 unregelmäßiges Fieber; Abendtemperaturen zwischen 38,0—40,3°. Mäßiger Stirnkopfschmerz, geringer Schwindel. Puls in Rücksicht auf die Temperatur von auffallend geringer Frequenz (70—80.) Keine Stauungspapille, keine Obstipation; keine Herdsymptome, abgesehen von der geringen und nicht näher zu bestimmenden Augenmuskelparese. Am 8. Oktober 88 folgendes Hörprüfungsresultat: Flüstersprache rechts 5 m., links 1 m. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Hohe Töne links nur bei stärkerem Anschlag.

Es wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „linksseitiger Kleinhirnabszeß“ gestellt und am 4. Februar 1889 auch das linkseitige Kleinhirn trepaniert. Weder mittels Aspiration noch breitem Einstechen mit dem Skalpell wurde Eiter gefunden.

10 Minuten nach der Operation Collaps, künstliche Atmung. Nach dem Erwachen aus der Narkose vermehrter Kopfschmerz, Übelkeit, im Laufe des Tages sechsmaliges Erbrechen. 5. Februar 1889. In der Nacht siebenmaliges Erbrechen. Am Tage vermehrter Stirnkopfschmerz, beständige Übelkeit mit häufigem Erbrechen. 6. Februar. Kein Erbrechen, Stirnkopfschmerz geringer; beim Aufrichten kein Schwindel. 17. Februar. In Ambulanz entlassen. 18. März 1889. Wieder reichlichere Eiterung aus dem linken Ohre. Beim Ausspritzen, selbst bei geringem Wasserdruck, eigentümliche Zuckungen des Kopfes nach links und hinten. Beim Aufstehen vom Stuhl und beim Stehen mit geschlossenen Augen fällt Patient, nach links und hinten taumelnd. 17. April 1889. Plötzlich heftiger Schwindel beim Frühstück. 2. Mai 1889. Das linke Ohr fast trocken. Beim Ausspülen Schwindel. Spontan Schwindel und Kopfschmerz mit Übelkeit verbunden, aber nicht täglich Die Anfälle dauern etwa 1/4 Stunde. Flüstersprache damals links 10 cm. In den nächsten zwei Jahren hin und wieder Schwindelanfälle; immer noch Doppelsehen, besonders beim Liegen im Bett. Der Patient arbeitete während dieser Zeit.

21. Juni 1891. 3. Aufnahme in die Klinik wegen Verdachtes auf Hirnabszeß. 4 Tage vor der Aufnahme hatte Pat. plötzlich starke Schwindelanfälle bekommen, besonders beim Bücken, heftige Kopfschmerzen in der linken Kopfhälfte, einige Male Stechen im Ohr. Druckschmerz auf der Spitze des linken Warzenfortsatzes, die nach dem Occiput zu verlaufende Narbe (von der erfolglosen Kleinhirntrepanation herrührend) auf Druck sehr empfindlich. Im linken Ohr nicht foetider Eiter, keine Gehörgangsstenose, hinten und unten große Perforation. Im rechten Ohr jetzt auch weniger Eiter, das eingezogene Trommelfell teilweise mit eingetrocknetem Sekret bedeckt. Perforation hinten unten. Flüsterzahlen links 13 cm., rechts 3 m. C vom Scheitel nach links lateralisiert. G_4 beiderseits deutlich. Temperatur 38,3°. 22. Juni. Kopfschmerzen nur bei Eisblase erträglich. 27. Juni. Heftige Kopfschmerzen, Puls 62. 30. Juni. Puls 55—70. 2. Juli. In der linken Schläfengegend vorn oben an der Ohrmuschel ziemlich cirkumskripte Stelle, die auf Druck sehr empfindlich ist. 3. Juli früh Puls 43. 4. Juli. Links über dem Proc. brevis Fistel. 7. Juli. Hammer-Amboßexcision. Hammer gesund, vom Amboß fehlt der kurze Schenkel. Trepanation auf den linken Schläfenlappen, ohne daß auf Eiter gestoßen wurde. Abends Puls 80. 8. Juli. In den nächsten Tagen die Klage über Kopfschmerzen unverändert. 12. Juli. Vermag die Zunge nicht herauszustrecken. Beim Versuche dies zu tun, fibrilläre Zuckungen der Zunge. 13. Juli. Viel Kopfschmerzen. Scheint sich auf einige Worte nicht besinnen zu können. 14. Juli. Kopfschmerz fast verschwunden 15. Juli Schmerzfrei. 18. Juli. Aufgestanden. Kein Schwindel; Kopf bisweilen leichter. 20. Juli. Leichte Fiebersteigerung. Klagen über Schmerzen in der linken Kopfhälfte. 21. Juli. Fieber- und schmerzfrei. Am 13. August entlassen.

27. Oktober 1892. 4. Aufnahme in die Klinik. Links: Trommelfell fleischig verdickt, große zentrale Perforation. Atticwand zum Teil zerstört. Hinten oben gelangt man direkt. in das Antrum. aus dem reichlich Eiter hervorkommt. Von Ossiculis nichts zu sehen. Rechts: Trommelfell eingezogen, fleischig verdickt. Hammercontur deutlich. Vorn unten große Perforation, an deren hinterem Rande eine kleine Granulation sichtbar. Flüstersprache rechts 1 m, C_1 vom ganzen Schädel nach links. Fis_4 rechts gut, links nur bei stärkerem Anschlag. 28. Oktober 1892. Totalaufmeißelung links, wobei Caries im Antrum und am Tegmen festgestellt wurde. Bei Tamponade der Wunde Taumeln nach links. 17. November. Klage über ein dem Puls synchronisches, linksseitiges Ohrgeräusch, teils zischend, teils sausend, welches häufig die Nachtruhe stört. 20. November. Solange man die Carotis comprimiert, sistiert das quälende Geräusch 2. Dezember. In den letzten Tagen enorme Zunahme des pulsierenden Geräusches. Selbstmordgedanken. Unterbindung der Carotis an der typischen Stelle links. Nach der Unterbindung keine wesentliche Änderung in Puls und Atmung, insbesondere keine Lähmungs- und Reizerscheinungen. 3. Dezember. Gleich nach der Unterbindung war das Ge-

räusch verschwunden, um gegen abend, wenn auch in geringerem Grade, wiederzukehren. 6. Dezember. Wesentliche Abnahme der Ohrgeräusche. Allgemeinbefinden und Gemütszustand wesentlich gehoben.

29. Januar 1894. 5. Aufnahme in die Klinik wegen Icterus. Patient hatte seit dem letzten Aufenthalte in der Klinik wieder arbeiten können, der Schwindel war in der letzten Zeit niemals erheblich gewesen. 8 Tage vor der Aufnahme war plötzlich Übelkeit, Erbrechen und allgemeine Mattigkeit aufgetreten, wenige Tage später Schwindel. In jeder Nacht Erbrechen.

1895. Totalaufmeißelung rechts in der Ohrenklinik zu Berlin.

Mitte Oktober 1903 fiel Patient bei der Arbeit von einer Leiter herab und schlug mit dem Hinterkopf gegen eine Schrankecke. Im Anschluß daran wieder heftiges Ohrensausen, das so unerträglich wurde, daß der Kranke sich nach 3 Tagen in die linke Brust schoß. Aufnahme in die chirurgische Klinik, von wo Patient am 3. November 1903 in die Ohrenklinik verlegt wurde wegen Verdachtes auf eine intracranielle Komplikation der Otitis und wegen pulsierender linksseitiger Ohrgeräusche.

Status praesens vom 3. November 1903. Temperatur 37,8°. Sehr blasser, elender Mensch. Über dem Oberlappen der linken Lunge pleuritisches Reiben. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein, Puls regelmäßig, kräftig, 70. Starke Gleichgewichtsstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, rohe Kraft erhalten, Patellar- und Bauchdeckenreflexe erhalten. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskellähmungen, kein Nystagmus, Urin ohne Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohr eine 5-Pfennigstück große persistente Öffnung, hinter dem linken Ohr Operationsnarbe.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Links: Totalaufmeißelungshöhle, spärliche Eitersekretion. Caries der Labyrinthwand. Rechts: Entsprechender Befund. Hier eine kleine cariöse Stelle hinten unten im Antrum die Quelle der noch bestehenden spärlichen eitrigen Sekretion.

Hörprüfung: Flüstersprache beiderseits nicht gehört. C_1 vom Scheitel nach links. Fis_4 beiderseits bei Metallanschlag.

Therapie: Ausspülen beider Ohren, Einträuflung von Tetraborsäurelösung. Eisblase auf den Kopf.

Die Temperaturen waren in den ganzen folgenden Wochen hochnormal und leicht- und mittelfebril. Hin und wieder wurde auch 39° überschritten, mehrmals wurden Temperatursteigerungen bis 39,6° beobachtet.

4. November. Sehr unruhige Nacht. 0,01 Morphium ohne Wirkung.

7. November. Jeden Abend 0,01 Morphium ohne Wirkung auf den Unruhezustand. Die Eiterung in beiden Ohren hat fast vollkommen aufgehört.

8. November. Jeden Abend heftige Excitation. 0,01 Morphium subkutan. Nachts 2 Uhr Wiederholung der Morphiuminjection, worauf sich Patient erst etwas beruhigt.

9. November. Puls zwischen 60 und 72. Jodkali innerlich (5,0 : 200,0 3 mal täglich ein Eßlöffel). In den nächsten Tagen führten auch stärkere Jodkalidosen keine Änderung in dem Befinden des Patienten herbei.

19. November. Nach 2,0 Amylenhydrat mehrere Stunden Schlaf. Ohrgeräusche links bestehen unverändert fort.

20. November. Abends heftige Excitation.

In den nächsten Tagen trotz Bromkali keine Änderung im Befinden des Kranken. Die Excitation wird immer heftiger, er singt und schreit laut auf.

12. Dezember. Beide Ohren trocken.

14. Dezember. Patient versucht einige Zeit im Lehnstuhle zuzubringen, muß aber das Bett sofort wieder aufsuchen, da heftige Schwindelanfälle auftreten und das Geräusch beim Sitzen zunimmt.

4. Januar 1904. Während des ganzen Tages ist Patient sehr aufgeregt, des Abends so sehr, daß er von mehreren Patienten im Bett festgehalten werden muß.

12. Jauuar. Abends heftiger Tobsuchtsanfall. Patient schlägt um sich, tritt mit den Füßen und schreit laut auf wegen unerträglicher Geräusche in der linken Kopfseite. Gegen 12 Uhr nachts schläft Patient vollkommen erschöpft ein.

13. Januar. 3 mal täglich 24 Tropfen Tct. opii simpl. Wenig Schlaf.

15. Janur. Patient wird zur Beobachtung seines Zustandes in die Kgl. Nervenklinik verlegt.

19. Januar. Wiederaufnahme in die Kgl. Ohrenklinik. Der Bericht der Kgl. Nervenklinik lautete: „Links extradurale Eiteransammlung (Augenmuskellähmung durch Doppelbilder nachweisbar, Nystagmus, gehäuftes Erbrechen, spontane und Perkussionsschmerzen, intermittierende Brachykardie). Psychogene Symptome: Monokuläre Doppelbilder, leicht elementare Visionen, schwere Affekterregungen (auch heiterer Natur mit Coupletsingen) und hysterische Druckpunkte."

20. Jannar. Nacht sehr ruhig, täglich 3 mal 24 Tropfen Tinct. opii simpl.

23. Januar. Zustand unverändert. Nächte ruhig. Kein Erbrechen seit der Wiederaufnahme am 19. Januar.

5. Februar. Puls stets regelmäßig. Temperatur mäßig erhöht. Am Vormittag ruhiger, schläft bisweilen, nachmittags unruhig, Schlaf nur nach Einnahme von Schlafmitteln (abwechselnd Chloralhydrat 1—2$^1/_2$ g, Sulfonal 1—2 g., Tinct. opii simpl. 3mal täglich 20 Tropfen). Appetit leidlich. Stuhl nur nach Klysma.

Allmählich nahm die Reizbarkeit wieder zu, der Schlaf wurde schlechter, die Dosen der Schlafmittel mußten vergrößert werden. Tägliche Bitte des Patienten, ihn durch Operation von seinem Leiden zu befreien.

Am 10. März Klage über Doppelsehen; der Wunsch des Patienten, operiert zu werden, immer dringender.

12. März. Auf Vorschlag der Nervenklinik Trepanation in der Gegend der oberen Windung des linken Schläfenlappens und des angrenzenden Parietallappens. Keine extradurale Eiteransammlung. Beim Einschneiden der Dura Liquorabfluß, Pus non inventum beim Eingehen in den Schläfenlappen.

13. März. Temperatur 38,4—38,6°. Puls 88. Klage über Pochen im Kopfe, welches mit dem Herzstoß synchron sein soll.

18. März. Temperatur 37,9° wie vor der Operation. 1. Verbandwechsel. Geringer Prolaps der Hirnsubstanz. Beginnende sensorische Aphasie. Gutes Aussehen der Wunde.

22. März. Patient hat sich am Abend vorher den Verband heruntergerissen und war dabei ertappt worden, wie er in selbstmörderischer Absicht mit dem Finger in der Operationswunde herumwühlte. Verbandwechsel: Prolaps etwas vergrößert, Wundränder schmutzig verfärbt, blutiger Eiter. Zunahme der sensorischen Aphasie.

25. März. Temperatur 37,9—38,2°. Krampfartige Zuckungen sämtlicher Extremitäten, später nur rechtsseitige Zuckungen mit rechtsseitigen Facialisspasmen. Speichelfluß. Aphasie.

27. März. Temperatur 38—38,4°. Puls 72. Die Zuckungen haben aufgehört. Anästhesie der Haut über den ganzen Körper verbreitet. Patellarreflexe erhalten, Cremasterreflexe erloschen.

28. März. Temperatur 39—39,7°. Puls 66. Verbandwechsel; Wunde sieht gut aus.

29. März. Temperatur 39,8—40°. Puls 74. Große Unruhe, Aphasie. In selbstmörderischer Absicht Verweigerung der Nahrungsaufnahme. Verband wieder abgerissen, Wunde schmierig.

4. April, Temperatur 37,3. Puls 58. Verweigert fast jede Nahrung. Nächtliches Aufschreien. Aphasie besteht fort.

6. April. Temperatur 37,6—37,5°. Puls 64. Patient beginnt wieder etwas feste Nahrung zu sich zu nehmen.

10. April. Nachdem Patient 3 Tage lang mit Heißhunger gegessen, verweigert er wieder jede Nahrung, auch Milch. Große Unruhe. Verband nachts abgerissen, obwohl derselbe durch Stärkebinden fixiert war. Das Bett mit Blut und Eiter besudelt (neuer Selbstmordversuch).

15. April. Temperatur 37,3—37,7°. Puls 52 Schlaf gut. Patient nimmt nur Milch zu sich. Hirnprolaps hat etwa Wallnußgröße. Aphasie.

18. April. Temperatur 37,3—38,0°. Puls 62. Patient liegt vollkommen apathisch da, verweigert jetzt auch Milchnahrung, läßt Stuhl und Urin

unter sich. Prolaps etwas vergrößert, mit schmutzig grauen Granulationen bedeckt.

19. April. Temperatur 40°. Puls 106, aussetzend, Sensorium benommen, Pupillen maximal erweitert, reagieren nicht. Schnarchende Atmung. Läßt Urin unter sich. Nährklystier.

20. April. exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsbefund: Männliche Leiche in gutem Ernährungszustand. Totenstarre, Totenflecke vorhanden. Oberhalb der linken Ohrmuschel befindet sich eine Trepanationsöffnung, etwa 4,5 cm lang und 3,0 cm breit, in welcher sich außer einem Tampon vorgestülpte Gehirnmasse von mißfarbenem Aussehen befindet. 7 cm oberhalb der linken Brustwarze findet sich eine pigmentierte, unregelmäßige, leicht eingezogene Narbe. Zwerchfellstand rechts 4. Interkostalraum, links 4. Rippe. Beide Lungen sinken zurück, linke hinten und unten fest mit der Brustwand verwachsen. Kein Inhalt der Pleurahöhlen.

Herzbeutel liegt in mittlerer Ausdehnung frei, im Cavum 1 Teelöffel klaren Serums. Innenfläche glatt und glänzend, etwas hyperämisch. Herz entsprechend groß, mäßig kontrahiert. Epikardiales Fett gering. Trikuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. An Mitralis ist die eine knötchenförmig hervortretende Verdickung etwa stecknadelkopfgroß und hyperämisch. Klappen des rechten Herzens zart. Elastizität der Aorta herabgesetzt. Intima zeigt gelblichweiße Verdickungen Coronararterien o. B. Herzmuskel von dunkelroter Farbe, mäßig konsistent.

Rückenmark. Am Wirbelkanal keine Besonderheiten. Dura etwas injiziert. Innenfläche der Dura im wesentlichen glatt und glänzend; auch die Pia etwas injiciert. Konsistenz des Rückenmarkes gut, Zeichnung ebenfalls, Gewebe etwas blaß.

Schädeldach entsprechend dick. Dura von erhöhtem Blutgehalt und etwas vermehrter Spannung. Im Sinus longitudinalis eine reichliche Menge dunklen, geronnenen Blutes Innenfläche der Dura von etwas mattem Glanze, links finden sich membranöse Blutgerinnungen. Bei dem Versuche, das eingezogen erscheinende Gehirn herauszunehmen, quillt grünlichgelber, übelriechender Eiter aus der Wunde hervor, Weiche Gehirnhäute zart, nur im Umkreis der Trepanationswunde mißfarben. Sinus transversi frei glattwandig, nur rechterseits zeigt sich am Übergange in den Sinus sigmoideus ein festes, graurotes Gerinnsel. Das Gehirn wird in toto in Formol gehärtet. Im gehärteten Zustande der linke Schläfenlappen, das linke Kleinhirn und die Ventrikel eröffnet. Im linken Kleinhirn nichts. Eine Narbe, von der frühen Incision herrührend, daselbst makroskopisch nicht zu erkennen. Im linken Parietallappen fand sich, in unmittelbarer Nähe des Schläfenlappens, ein oberflächlich gelegener, sehr flacher, glattwandiger Herd in der Hirnsubstanz, der mit Eiter und Hirndetritus erfüllt war. Ein zweiter entsprechender, vielleicht kirschgroßer Herd im hinteren Teil der oberen Windung des linken Schläfenlappens. Beide Herde communizierten nicht. Die Hirnventrikel von normaler Beschaffenheit.

L. Lunge von geringem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck nichts. Schleimhaut injiziert. Lunge überall nachgiebig, aus drei Lappen bestehend. Pleura glatt und glänzend mit Ausnahme der adhärenten Stellen; besonders fest sind die Adhaesionen an der, der Schußlinie entsprechenden Stelle. Oberlappen zeigt gleich dem Mittel- und Unterlappen erhöhten Blut- und Saftgehalt. Letzterer zeigt im oberen Teile eine breite, strangförmige, bindegewebige, nicht deutlich abgegrenzte Induration; an der Pleura eine geringe narbige Einziehung.

R. Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht, besonders im Bereich des Unterlappens Ober- und Mittellappen gleichen dem Oberlappen der anderen Seite, nur Blutgehalt etwas stärker. Unterlappen in ganzer Ausdehnung luftleer. Seine Pleura etwas matt. Farbe dunkelrot mit fleckigen, grau verwaschenen Partieen. Schnittfläche etwas granuliert.

Die übrigen Organe ohne erwähnenswerte Besonderheiten.

Die linke A. carotis, die im Jahre 1892 unterbunden wurde, herauspräpariert. Unterhalb der Teilungsstelle in die Interna und Externa erscheint sie an Umfang sehr reduziert und mehr vom Charakter eines Bindegewebsstranges; sie erweist sich bindegewebig obliteriert.

Epikritische Bemerkungen. Seit dem Jahre 1882 war dieser an Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen einzigartige Fall, wenn auch mit jahrelangen Unterbrechungen, in Beobachtung der Ohrenklinik; 6 mal ist er hier in stationärer Behandlung gewesen, und bis zuletzt, kann man sagen, bot er eine Anzahl von Symptomen dar, deren diagnostische Deutung die größten, wenn nicht unüberwindliche Schwierigkeiten verursachte. So wurde er denn im Laufe der Jahre bei der Vieldeutigkeit der von ihm geklagten Symptome zu einem Objekt vielfacher diagnostischer Irrtümer und damit zusammenhängend, und weil dabei die Intensität der Beschwerden coûte que coûte auf operative Abhilfe zu drängen schienen, zum Objekt vielfacher Operationsversuche.

Führen wir uns die Hauptetappen seiner langen und schweren Leidenszeit noch einmal vor Augen.

Bei der 1. Aufnahme in die Klinik am 30. Juli 1888 standen die linksseitigen Ohrsymptome bezw. Entzündungserscheinungen am Warzenfortsatz im Vordergrunde. Damals wurde der linke Warzenfortsatz, in dessen Hohlräumen sich fadenziehender Schleim fand, aufgemeißelt. Nach kurzer Zeit Heilung des Ohres. Die 2. Aufnahme erfolgte bereits nach wenigen Wochen (4. Oktober 1888) und zwar wegen starken Schwindels, Doppelsehens und Kopfschmerzes. Es gesellte sich schließlich ein fieberhafter Zustand hinzu, der Puls zeigte eine der Höhe der Fiebertemperatur nicht entsprechende, auffällig geringe Frequenz, der Kranke bot schließlich ein Bild dar, welches an die Möglichkeit des Bestehens eines linksseitigen Kleinhirnabszesses denken lassen mußte. Indessen ward bei der probatorischen Incision des linken Kleinhirns ein Eiterherd, wie man ihn vermutete, nicht gefunden. Noch längere Zeit nach der Operation blieben die Schwindelanfälle fortbestehen, um allmählich immer mehr abzuklingen. Das Doppelsehen aber dauerte in den nächsten zwei Jahren, in denen der Kranke wieder arbeitete, fort. Am 21. Juni 1891 erfolgte die 3. Aufnahme in die Klinik wegen Symptomen, die auf einen linksseitigen Schläfenlappenabszeß hindeuteten (cf. Anamnese). Auch im linken Schläfenlappen wurde bei dem probatorischen operativen Eingriff ein Eiterherd

nicht gefunden. Zugleich wurde, weil sich allmählich eine Kuppelraumeiterung linkerseits herausgebildet hatte, vom Gehörgange aus der gesunde Hammer und erkrankte Amboß entfernt. Bereits 2 1/3 Monat nach seiner Entlassung aus der Klinik mußte er von Neuem aufgenommen werden. Es galt jetzt zunächst, der immer weiter um sich greifenden Paukennebenhöhleneiterung des linken Ohres durch die Totalaufmeißelung Herr zu werden; die Operation stellte Caries im Antrum mastoideum und am Tegmen fest. Während der Nachbehandlung, gut einen halben Monat nach der Totalaufmeißelung, stellte sich auf dem linken Ohre ein dem Puls synchronisches Geräusch ein, welches wegen seiner Heftigkeit und Unerträglickeit die Psyche des Kranken so alterierte, daß er sich Selbstmordgedanken hingab. Weil das Geräusch jedesmal durch Kompression der Carotis zu kupieren war, unterbanden wir die Carotis. Das Geräusch sistierte nur bis zum Abend des Unterbindungstages, dann kehrte es wieder, allerdings so wesentlich vermindert, daß sich der krankhafte Gemütszustand des Kranken sichtbar von Tag zu Tag hob. Die 5. Aufnahme des Kranken in die Klinik am 29. Januar 1894 erfolgte insofern irrtümlich, als der von ihm dargebotene Symptomenkomplex, Übelkeit, Erbrechen, allgemeine Mattigkeit, Schwindel, für einen otogenen gehalten wurde. Das Auftreten von Icterus zeigte aber bald, daß es sich um eine katarrhalische Dünndarmaffektion handelte, die mit dem Ohre nichts zu tun hatte. Interkurrent war weiterhin in der Berliner Ohrenklinik im Jahre 1895 auf dem rechten Ohre die Totalaufmeißelung vorgenommen worden.

In den nächsten Jahren war der Kranke bei leidlichem Befinden arbeitsfähig, bis im Jahre 1903 im Anschluß an einen Fall auf den Hinterkopf im linken Ohre wieder ein so unerträgliches Ohrensausen auftrat, daß er schon 3 Tage nach Beginn des Sausens einen Versuch machte, sich zu erschießen. Er kam in die Kgl. chirurgische Klinik, von wo er zu uns verlegt wurde sowohl wegen der qualvollen, pulsierenden, linksseitigen Ohrgeräusche, als auch wegen Verdachtes des Bestehens intrakranieller Komplikationen der Otitis.

Während der 5 1/2 monatlichen Aufenthaltszeit standen die Erscheinungen einer Psychose im Vordergrunde des Krankheitsbildes: Verstimmung, Angstzustände, Erregungszustände, die sich zeitweise zu Tobsuchtsanfällen steigerten. Auch die mehrfachen Selbstmordversuche, das Losreißen des Verbandes und Eindringen

mit dem Finger in die durch die Operation geschaffene Hirnwunde, das hartnäckige zeitweilige Verweigern jeder Nahrungsaufnahme in selbtmörderischer Absicht sind hierher zu rechnen. Inwieweit diese psychische Alteration auf die meist unerträglich linksseitigen Ohr- und Kopfgeräusche zu beziehen ist, muß dahin gestellt bleiben.

Mit der Möglichkeit, daß ein intracranieller Folgezustand der Otitis vorliegen könne, mußte man auf Grund folgender Momente immerhin rechnen: Die Ohreiterung beiderseits bestand bei der Aufnahme des Kranken, wenn auch in spärlicher Menge, noch fort. Als Ausgangspunkt derselben waren circumskripte, cariöse Stellen der Mittelohrwandungen nachzuweisen. Der Kranke zeigte einen fieberhaften Zustand, für welchen die Untersuchung des ganzen übrigen Körpers keine Erklärung gab. Außerdem bestand heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen und Pulsverlangsamung.

Zu einem erneuten probatorischen operativen Eingriff entschlossen wir uns erst nach langem Zögern, nicht auf das dringende Verlangen des Kranken nach einer Operation hin, sondern erst dann, als die Beobachtung seines Zustandes in der Kgl. Nervenklinik dort die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer extraduralen Eiteransammlung in der Gegend der oberen linksseitigen Schläfenlappenmündung und des angrenzenden Teiles des Parietallappens hatte stellen lassen. Die operative Freilegung der genannten Partie ließ ebensowenig einen Eiterherd aufdecken, wie das probatorische Eingehen in den Schläfenlappen.

Die unmittelbare Todesursache ist schließlich der Hinzutritt einer Pneumonie (rechter Unterlappen) geworden. Die beiden bei der Autopsie gefundenen cerebralen Eiterherde sind nicht spontan entstanden, sondern als Folge des operativen Eingriffes in Verbindung mit einer Infection der Hirnwunde aufzufassen, die der Kranke selbst durch das in selbstmörderischer Absicht vorgenommene Herumwühlen mit dem Finger in der Hirnwunde sich zugezogen hatte. Die erst nach der Operation aufgetretenen cerebralen Symptome (sensorische Aphasie, Spasmen des entgegengesetzten Facialis etc.) erklären sich ungekünstelt aus dem Sektionsbefunde.

2. Johannes Bins, 9 Jahre alt, Arbeitersohn aus Greppin. Aufgenommen am 4. Januar 1905, gestorben am 8. Januar 1905.

Anamnese: Schon seit frühester Kindheit Ausfluß aus dem rechten Ohre. Über die Ursache können die Eltern nichts angeben. Seit mehreren

Jahren hört Patient schwer. Vor 5 Tagen traten Stirnkopfschmerzen und Schwindel auf.

Status praesens: Sehr schwächliches anämisches Kind, welches den Eindruck eines Schwerkranken macht. Abdomen leicht eingezogen. Lungen und Herz ohne Besonderheiten. Puls 96, regelmäßig. Temperatur 37,9°. Reflexe normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Rotierender Nystagmus beim Blick nach der Seite. Augenhintergrund normal. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patient nach rechts. Keine Nackensteifigkeit, keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Urin frei von Zucker und Eiweiß.

Umgebung des Ohres: Ekzem hinter dem rechten Ohre. In der Gegend des Emissarium mast. eine kleine Hautfistel.

Gehörgang und Trommelfellbefund. Rechts: Mäßige Senkung der oberen Gehörgangswand. Im Hintergrunde, von hinten oben kommend, polypöse Granulation. Beim Sondieren kommt man dort in einen tiefen Krater. Mäßige Mengen sehr fötiden Eiters im Gehörgange. Links: Trommelfell diffus getrübt.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt nicht gehört, links in 3 m Entfernung. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis₄ rechts bei starkem Kuppenanschlag, links normal gehört. Rinne rechts negativ, links positiv.

Therapie und Krankheitsverlauf: Temperatur 38,2—37,5—37,7—37,4°.

5. Januar. Totalaufmeißelung. Weichteile ohne Besonderheiten bis auf eine kleine Fistel unterhalb der Gegend des Emissarium. Die obere knöcherne Gehörgangswand ist durchbrochen. Durch diesen Durchbruch fließt Eiter vermischt mit stinkenden Cholesteatommassen. Entsprechend der Weichteilfistel ist auch die Corticalis durchbrochen und kommt daselbst etwas hellgelber Eiter heraus. Kuppelraum und Aditus mit dicken Cholesteatommassen ausgefüllt. Tegmen tympani und Aditus wird in Bohnengröße freigelegt. Ausgedehnte Caries im Antrum. Im horizontalen Bogengang eine stecknadelkopfgroße Fistel, aus der kein Eiter quillt. Freilegung des Sinus. Hierbei quillt aus der Umgebung desselben Eiter hervor. Der Sinus ist entsprechend der Knochen-Weichteilfistel mit einem dicken Granulationspolster bedeckt und tritt stark hervor. Resection der Spitze, in der sich mehrere cariöse Zellen finden. Excision der Hautfistel, Plastik, Tamponade, Verband.

Nach der Operation Allgemeinbefinden bedeutend besser; Kopfschmerzen gänzlich verschwunden, nur noch geringes Schwindelgefühl.

Temperatur: 36,9—37,1—37,2—37,3—37,1—36,9°.

6 Januar. Befinden vorzüglich. Nahrungsaufnahme sehr gut.

Temperatur: 36,8—36,9—36,8—36,6—36,5°.

7. Januar. Schwindelgefühl vollständig verschwunden; Patient kann sich im Bett gut aufrichten.

Temperatur: 36,5—37,4—36,8—36,7—36,4°.

8. Januar. Gegen Morgen einmal vor dem Kaffeetrinken und einmal nach demselben Erbrechen.

Klage über Schmerzen in der Stirngegend. Mäßiger Opisthotonus Nystagmus beim Blick nach rechts. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Sehnen- und Hautreflexe normal. Beweglickeit des Kopfes gut, keine Nackenstarre. Sensorium frei. Puls 72, regelmäßig. Keine Temperatursteigerung. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus. In der Bogengangfistel kein Eiter. Der Sinus beginnt sich mit frischen Granulationen zu bedecken.

Im Laufe des Vormittags verschwindet der Opisthotonus wieder. Patient ißt mit Appetit sein Mittagbrod.

Gegen $2^3/_4$ Uhr p. m. bohrt Patient plötzlich, nachdem er sich noch kurz vorher mit seinen Nachbarn unterhalten hat, den Kopf nach hinten in die Kissen und schreit laut auf; darauf sofortiger Exitus letalis.

Sektionsprotokoll.

Kindliche männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustand, zartem Knochenbau. Leichenstarre und Flecke vorhanden. Haut blaß. An den Oberschenkeln, seitlichen Gesäßpartien und in der Unterbauchgegend kleinste bis markstückgroße teils schuppende, teils mit gelben und dunkelroten flachen Borken be-

deckte Stellen. Umgebung etwas gerötet, nicht geschwollen. Hinter dem rechten Ohre eine bogenförmige 6 cm lange auf 3 cm klaffende tamponierte Wunde, die bis in die Cellulae mastoid. reicht.

Schädeldach zart, ohne Besonderheiten. Dura zart, mäßig blutreich, mäßig gespannt. Innenfläche glatt, weiß. Weiche Häute zart, mäßig blutreich. Subarachnoideale Flüssigkeit nicht vermehrt, klar. Gyri deutlich abgeplattet. Im Sinus longitudinalis und dem Sinus der Schädelbasis Blut- und Speckgerinnsel. Bei Durchschneidung des Tentoriumansatzes am rechten Schläfenbein wird das Kleinhirn verletzt, wobei dickrahmiger, graugrüner, stinkender Eiter aus demselben sich entleert. Gefäße der Basis zart, ohne Besonderheiten. Seitenventrikel etwas erweitert durch klare Flüssigkeit. Ependym glatt, glänzend. Tela und Plexus zart, blutarm. Rautengrube ohne Besonderheiten.

In der rechten Kleinhirnhemisphäre wird ein gut haselnußgroßer, mit etwa 1 mm dicker schmierig belegter Membran ausgekleideter Abszeß eröffnet. Umgebung nicht besonders injiziert. Zeichnung der Rinde, Grenze gegen Mark, das sehr saftreich ist, sehr feucht. Ganglien des Hirnstammes, Brücke, Medulla oblongata, Großhirn deutlich gezeichnet, blutarm, sehr saftreich.

Dura und weiche Häute des Rückenmarks zart, blutarm, ohne Besonderheiten.

Fettpolster und Muskulatur der Brust und des Bauches gering entwickelt. Das fettarme Netz bedeckt die collabierten Dünndärme. Serosa glatt und glänzend. Leber überragt den Rippenbogen. Wurmfortsatz frei. Kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Thymus reicht bis zur 3. Rippe, blaßrosa. Lungen sind zurückgesunken. Pleurahöhle leer. Herzbeutel liegt in Fünfmarkstückgröße vor, enthält 10 ccm klare seröse Flüssigkeit. Innenfläche glatt, ohne Besonderheiten.

Herz schlaff, größer als die Faust der Leiche, enthält wenig Blut- und Speckgerinnsel. Tricuspidalis und Mitralis für 2 Finger durchgängig. Endocard zart. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparat zart Aorta, Kranzgefäße ohne Besonderheiten. Linker Ventrikel mäßig erweitert. Myocard blaß, gelbbraun.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit. Schleimhaut imbibiert und injiziert. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten vergrößert, markig geschwollen, nicht verkäst. Pleura glatt, glänzend. Lunge überall lufthaltig und nachgiebig, entsprechend groß, sehr blut- und saftreich. Schnittfläche glatt, hellrot; im Unterlappen dunkelrot.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura und Lunge wie links.

Milz: Kapsel dünn, leicht gerunzelt. Milz vergrößert. Follikel deutlich, Trabekel zart. Pulpa weich, dunkelrot.

Linke Niere etwas vergrößert. Fettkapsel mäßig, fibröse zart, leicht löslich. Oberfläche glatt, dunkelviolett. Rinde quillt etwas vor, etwas verbreitert, gegen die ebenfalls sehr blutreichen dunkelblauroten Markkegel scharf abgegrenzt.

Nierenbecken und Ureter ohne Besonderheiten. Nebenniere erweicht.

Rechte Niere wie links. Nierenbecken etwas erweitert, Schleimhaut injiziert. Pyramiden leicht abgeplattet. Aus dem etwas erweiterten, zarten Ureter entleert sich trüber Harn in geringer Menge. Hindernis des Abflusses konnte nicht gefunden werden.

Leber etwas vergrößert. Oberfläche glatt. Parenchym gelbbraun, blutreich, deutlich gezeichnet, weich.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen erweitert Schleimhaut dünn, blaß, wenige Petechien.

Pancreas ohne Besonderheiten.

Dünndarmschleimhaut wenig geschwollen, blaß.

Dickdarmschleimhaut dünn, blaß, zeigt deutliche Follikelschwellung.

Lymphknoten des fettreichen Mesenterium markig geschwollen.

Große Gefäße, Genitalien ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Nässendes, schuppendes Ekzem der Beine und des Rumpfes. Anämie und Oedem des Gehirns.

Kleinhirnabszeß. Dilatation des linken Ventrikels. Anämie des Herzmuskels. Hyperämie und Oedem der Lungen. Lymphome am Hals und Lungenhilus. Thymus persistens. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Hydronephrose rechts. Stauungsleber. Gastritis chronica atrophicans. Colitis follicularis chronica. Lymphadenitis nodulorum lymphat. mesenterii.

Sektion des Schläfenbeins.

Dura der hinteren Schädelgrube an der dem Kleinhirnabszeß einerseits und dem Sacculus endolymphaticus andererseits entsprechenden Stelle in ½ cm Länge und 3 mm Breite schwarz verfärbt. Sacculus endolymphaticus schwielig verdickt, mißfarben, jedoch keinen freien Eiter enthaltend. In den Bogengängen mißfarbene Granulationen, in Vorhof und Schnecke dicker graugrüner Eiter. Steigbügel intakt im ovalen Fenster. Porus acusticus internus und Nerven desselben ohne Besonderheiten. Sämtliche Sinus frei.

Epikrise: Bei der am Tage nach der Aufnahme ausgeführten Totalaufmeißlung stellten wir ein großes Cholesteatom sämtlicher Mittelohrräume verbunden mit Antrumcaries fest. Das Cholesteatom hatte durch seinen Druck zu einer Usur des horizontalen Bogenganges geführt, der eine Fistel von Stecknadelkopfgröße aufwies. Durch diesen Befund waren vollständig die Erscheinungen von Kopfschmerzen, Nystagmus und Schwindel, welche der Knabe bei seiner Aufnahme hatte, erklärt. Da diese Fistel vollständig frei lag und in derselben weder Granulationen noch freier Eiter zu sehen waren, nahmen wir von einer Exploration des Labyrinths Abstand. Wir stehen auf dem Standpunkt, daß derartige trockene Fisteln, welche bei großen Mittelohrcholesteatomen ein garnicht seltener und relativ harmloser Befund sind, ein noli me tangere sind und vermeiden es bei der Operation sorgfältig, durch starkes Tupfen oder gar Sondieren einen eventuell vorhandenen Verschluß des Labyrinths nach der infizierten Wundhöhle zu lösen oder bei offenen Fisteln eine Infektion des Labyrinths herbeizuführen.

Wir konnten auch mit dem Erfolge unserer Operation vollständig zufrieden sein, denn die Kopfschmerzen waren sofort nach der Operation gänzlich verschwunden, und das Schwindelgefühl bestand nur noch in geringem Maße. Der Zustand des Kranken besserte sich in den nächsten Tagen sichtlich; am zweiten Tage konnte er sich schon im Bett aufrichten, ohne daß eine Spur von Schwindel auftrat. Plötzlich am Morgen des dritten Tages erbrach er zweimal und klagte über Schmerzen in der Stirn; hierzu gesellte sich leichter Opisthotonus. Die Temperatur war normal und am Pulse ließ sich nichts besorgniserregendes feststellen. Bei dem sofort vorgenommenen Verbandwechsel konnten wir keinen Anhaltspunkt für obige Er-

scheinungen finden, die Wunde sah sehr gut aus. Im Laufe des Vormittags besserte sich der Zustand des Patienten wieder derartig, daß er mit großem Appetit sein Mittagessen verzehrte und sich lebhaft mit seiner Umgebung unterhielt. Der Tod trat am Nachmittage ganz plötzlich auf, ohne daß irgend eine bedrohliche Erscheinung vorangegangen wäre.

Bei der Sektion fanden wir einen haselnußgroßen Kleinhirnabszeß, der noch keine Spur von eitriger Leptomeningitis verursacht hatte. Es wäre dies ein prognostisch selten günstiger Fall für die Operation gewesen. Hätten wir hier eine Labyrintheröffnung vorgenommen, so wäre uns sicher der Abszeß nicht entgangen, da der Weg, den die Infektion vom Mittelohr aus genommen hatte, dann deutlich vor uns gelegen hätte. Die durch das Cholesteatom via Fistel im horizontalen Bogengang verursachte Labyrintheiterung hatte zu einer Infektion des Sacculus endolymphaticus geführt, von dem aus der Kleinhirnabszeß per contiguitatem induziert worden war.

Der plötzliche Tod des Patienten läßt sich auf eine durch das starke Hirnoedem hervorgerufene Lähmung des Atmungszentrums zurückführen.

3. Karl Kern, 52 Jahre alt, Arbeiter aus Bitterfeld. Aufgenommen am 2. Februar 1905, gestorben am 3. Februar 1905.

Anamnese: Die Begleiter des Patienten, welcher am späten Abend in die Klinik eingeliefert wird, geben an, daß bei dem Patienten früher niemals ein Ohrenleiden bestanden haben soll. Im November 1904 habe er sich eine Verbrennung des Gesichtes und der Hände in einer chemischen Fabrik zugezogen. Während des Abheilens des Brandschorfes sei Gesichtsrose hinzugekommen und hierbei sei Ausfluß aus dem rechten Ohre aufgetreten.

Am 28. Januar 1905 haben sich plötzlich heftige Schmerzen im rechten Ohre und in der rechten Kopfhälfte eingestellt. Gegen abend sei Patient stark benommen gewesen. Erbrechen sei nicht aufgetreten, sondern nur Aufstoßen. Patient habe die Annahme jeder Nahrung verweigert. Dieser Zustand habe unverändert bestanden. Heute morgen sei die Körpertemperatur über 40,0° gewesen.

Status praesens: Sehr blaß aussehender, schlecht genährter Mann. Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Puls gespannt, regelmäßig, 116. Temperatur 39,2°.

Patient ist stark soporös, antwortet jedoch auf lautes Anrufen. Er gibt seinen Namen richtig an, erkennt auch ihm vorgehaltene Gegenstände und bezeichnet sie richtig. Sprache etwas undeutlich. Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule nicht vorhanden. Passive Beweglichkeit des Kopfes gut und schmerzlos. Patellar- und Cremasterreflexe stark herabgesetzt, Bauchdeckenreflexe erloschen. Sensibilität erhalten. Pupillen mittelweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal.

Umgebung des Ohres ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang mäßig weit, gerötet; Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Im Gehörgange mäßige Mengen dicken Eiters mit mazerierter Epidermis vermischt. Trommelfell blaurot, vorgewölbt. Stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen

unteren Quadranten. Über dem Proc. brevis etwas nach vorn fistelverdächtige Stelle. Links: Trommelfell indifferent.

Hörprüfung: Wegen des soporösen Zustandes des Patienten nicht ausführbar.

Therapie und Krankheitsverlauf: Paracentese. Verband. Patient wird nach Mitternacht sehr unruhig, will mehrmals das Bett verlassen. Morphiuminjection. Gegen Morgen läßt er Urin unter sich. Temperaturen während der Nacht 39,8—39,9—40,0°.

3. Februar. Morgentemperatur 40,6°. Puls sehr klein, kaum fühlbar, unregelmäßig, 150. Atmung tracheal, 38. Cyanose. Patient liegt im tiefen Coma. Pupillen mittelweit, starr; keine Zwangsstellung der Bulbi. Reflexe und Sensibilität erloschen. Aus dem rechten Ohr mäßige blutig-seröse Sekretion. Exitus 5 Uhr p. m. Temperatur kurz vor dem Tode 41°.

Sektionsprotokoll.

Große männliche Leiche von kräftigem Knochenbau und mittlerem Ernährungszustande. Haut trocken, Leichenstarre und Flecke vorhanden. Die rechte Ohrmuschel und der äußere Gehörgang mit frischen, schwarzroten Blutkrusten bedeckt.

Schädeldach unverletzt, symmetrisch, von mittlerer Dicke. Diploë sehr gering. Innenfläche glatt, Gefäßfurchen mäßig tief. Außenfläche der Dura rauh, vor allem am Sin. longitudinalis superior. Gefäße mäßig injiziert. Im Sinus longitudinalis superior nur Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt, einige frische Blutunterlaufungen. Weiche Häute zart, in den unteren Partien gelb getrübt. Pia im allgemeinen blutreich, an der oben bezeichneten Stelle unter der Arachnoidea das Gewebe eitrig infiltriert. Im übrigen die Subarachnoidealflüssigkeit leicht getrübt. Weiche Häute der Basis, vor allem um das Chiasma herum, am Kleinhirn und der linken Art. cerebri media eitrig infiltriert, im übrigen stark injiziert. Arterien der Basis zart. Hemisphären symmetrisch, Gyri abgeplattet, Sulci seicht. In den Seitenventrikeln wenig leicht getrübte seröse Flüssigkeit, Ependym sehr feucht, glatt. Rautengrube ebenfalls von leicht getrübter Flüssigkeit bedeckt. Kleinhirn sehr feucht, blutarm, gut gezeichnet. Marklager des Großhirns, besonders rechts ziemlich blutreich, sehr weich. Rinde blaß. Ganglien des Stammes gut gezeichnet, sehr feucht, mäßig blutreich. Die rechten Sinus der Basis werden nicht eröffnet; in den linksseitigen Cruorgerinnsel. Sinus cavernosus frei. Dura der Basis sonst glatt. In beiden Keilbeinhöhlen und in der Nase stinkender dicker Eiter. In den Keilbein- und Stirnhöhlen Schleimhaut geschwollen. Die Schleimhaut der Highmorshöhle zart.

Fettpolster der Brust- und Bauchhaut mäßig. Muskulatur blaß. Das mäßig fettreiche Netz herabgeschlagen. Darmserosa glatt und glänzend. Wurmfortsatz frei, nach innen und oben geschlagen. Kleines Becken leer. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Lungen berühren sich bis zur 3. Rippe, nirgends verwachsen. Herzbeutel in Größe eines Fünfmarkstückes freiliegend. Herzbeutel zart, enthält einige Tropfen klaren Serums. Innenflächen glatt.

Herz größer als die Faust der Leiche, sehr schlaff. Arterielle Klappen schließen; Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Rechter Ventrikel etwas weit, Wand etwas hypertrophisch. Klappenapparate zart. Auch der linke Ventrikel etwas dilatiert. Endocard zart; Aorta elastisch. Kranzgefäße weit Intima zart. Myocard blaß, deutlich gelb gefleckt, auch in den Papillarmuskeln.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich reichlich Schaum. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten frei Pleura glatt. Oberlappen mäßig blut-, sehr saftreich, stark gebläht. Unterlappen erheblich blutreicher, überall lufthaltig. Schnittfläche glatt.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis, Pleura wie links; Lunge wie links.

Rachen und Halsorgane: Tonsillen sehr klein, blaß, mit Schleim bedeckt; in der linken ein ganz kleiner Pfropf. Oesophagus blaß, Kehlkopfeingang frei; im Kehlkopf reichlich Schleim; Schleimhaut blaß. Schilddrüse ohne Besonderheiten. Lymphdrüsen des Halses klein, weich. Gefäße des Halses ohne Besonderheiten.

Milz: 12 : 6 : 2½ cm. Kapsel glatt, Follikel undeutlich, Trabekel deutlich, Pulpa dunkelblaurot, mäßig weich.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse zart, leicht abziehbar. Oberfläche glatt, violett. Rinde etwas getrübt, quillt etwas vor. Pyramiden mäßig blutreich. Nierenbecken blaß, etwas erweitert.

Rechte Niere wie die linke.

Nebenniere erweicht.

Leber entsprechend groß. Kapsel im allgemeinen glatt. Über dem rechten Lappen mehrere derbe, weiße, über die Oberfläche prominierende Knötchen. Leber sehr deutlich gezeichnet, ziemlich derb.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen entsprechend groß. Wandungen zart. Schleimhaut blauschwärzlich pigmentiert. In der Schleimhaut, besonders nach dem Pylorus zu, frischere feine Ekchymosen. Schleimhaut glatt.

Pancreas ziemlich weich, grauviolett.

Mesenterium fettreich; Drüsen klein und weich.

Blase durch ½ l trüben Urin ausgedehnt. Schleimhaut blaß, ganz wenig injiziert. Trabekel zart.

Prostata klein, weich.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Leptomeningitis cerebralis purulenta. Katarrh der Stirnbein- und Keilbeinhöhlen. Emphysem beider Lungen. Herzparalyse. Fettige Entartung des Herzmuskels. Trübe Schwellung der Nieren.

Sektion des Schläfenbeins.

Knochen elfenbeinhart. Trommelfell stark verdickt; im hinteren oberen und unteren Quadranten klaffender Spalt und über dem Proc. brevis eine punktförmige Perforation. Paukenhöhle und Aditus ad antrum angefüllt von Eiter und eitrig infiltrierter, stark geschwollener Schleimhaut. Hammer gesund, vom Amboß fehlt der ganze lange Schenkel. Großes Antrumempyem mit einem pflaumenkerngroßen Sequester. Tegmen Antri in Bohnengröße zerstört. An dieser Stelle ein Extraduralabszeß, welcher ungefähr einen halben Teelöffel Eiter enthält. Entsprechend diesem Abszeß ist die Dura der mittleren Schädelgrube mit dicken festaufsitzenden Granulationen bedeckt. Von der Spitze ausgehend ein Senkungsabszeß nach dem Bulbus venae jugularis. Der den Bulbus umgebende Knochen eitrig infiltriert. Äußere Wand der Vene graurot verfärbt. Innenwand vollständig intakt. Ebenso sämtliche übrigen Sinus frei. Labyrinth vollständig intakt, ebenso Sacculus endolymphaticus. Steigbügel in Granulation eingebettet.

Epikrise: Bei der Aufnahme des Patienten konnten wir nur leichte Symptome einer intercraniellen Komplikation feststellen. Wir waren zu Anfang zweifelhaft, ob es sich um eine diffuse eitrige Leptomeningitis oder um eine Blutleiterthrombose handelte. Wenn man beachtet, daß neben den hohen Temperaturen — am Morgen des Einlieferungstages soll die Körpertemperatur über 40° betragen haben — nur noch Sopor bestand, der leicht auf die Einwirkung des Fiebers zurückgeführt werden konnte, während Nackensteifigkeit und Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule nicht vorhanden waren und außerdem die Beweglichkeit des Kopfes frei war, so hätte man geneigt sein können, sich für eine Sinusthrombose zu entscheiden. Im Laufe der Nacht und gegen Morgen häuften sich jedoch die Symptome

einer eitrigen Leptomeningitis in so rapider Weise, daß wir an der Natur des Leidens nicht mehr zweifeln konnten. Der Patient bekam starke Unruhe, so daß er mehrmals aus dem Bett zu steigen versuchte, das Sensorium war vollständig getrübt, gegen Morgen ließ er Urin unter sich, die Pupillen waren mittelweit und starr, sämtliche Reflexe und die Sensibilität waren erloschen. Wir konnten deshalb von der Sicherstellung unserer Diagnose durch eine Lumbalpunktion Abstand nehmen. Am Vormittag trat dann tiefes Coma auf, der Puls wurde sehr klein und Trachealrasseln trat ein, so daß der Patient vollständig moribund erschien. Der Tod trat bereits am Nachmittag desselben Tages ein.

Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Leptomeningitis. Wenn wir auch nicht in der Lage waren, eine direkte Wegleitung vom Ohr zu den Meningen festzustellen, so ist doch mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß die Meningitis von dem Extraduralabszeß ausgegangen ist. Neben der Ohrerkrankung wurde noch ein akuter eitriger Katarrh der Stirnbein- und Keilbeinhöhle gefunden. Da jedoch an dieser Stelle der Knochen vollständig intakt war, brauchen wir wohl nicht hier die Ursache für die Meningitis zu suchen.

Was nun das Ohrenleiden selbst anbetrifft, so ist es vollkommen ausgeschlossen, daß dasselbe als eine Folge der im November erlittenen Verbrennung und des im Anschluß daran aufgetretenen Erysipels anzusehen ist. Vielmehr handelte es sich um ein Leiden, das der Patient sicher schon Jahre lang mit sich herumgetragen hat. Allerdings dürfen wir nicht außer Acht lassen, daß der im November erlittene Unfall eine Exacerbation des Leidens und somit eine Beschleunigung des letalen Ausgangs herbeigeführt hat.

4. Carl Fickenscher, 47 Jahre alt, Graveur aus Selb bei Hof. Aufgenommen am 12. November 1904, gestorben am 16. November 1904.

Anamnese: Patient bemerkte im 11. Lebensjahr, daß er auf dem linken Ohre taub war. Ursache ist ihm unbekannt.

Im 9. Lebensjahre überstand er eine schwere Gehirnerschütterung (sechswöchentliche Bewustlosigkeit) durch Fall auf den Hinterkopf. Im 11. Jahre begann rechts Sausen und starke Schwerhörigkeit. 1896 wurde links angeblich ein Cerumenpropf entfernt, worauf das Ohr einige Wochen geeitert haben soll. Am 2. Oktober 1904 wurde ein Polyp der linken Nasenhälfte gebrannt und zu gleicher Zeit wurde wieder aus dem linken Ohre ein „Ohrenschmalzpfropf“ entfernt. Nach Entfernung des Propfes trat starkes Sausen und stinkende Eiterung auf. Gegen Ende Oktober gesellte sich Schwindel hinzu. Patient begab sich zu einem Arzt nach Plauen, welcher einen Polypen aus dem linken Ohr entfernte. Da das Leiden sich nicht besserte, und vor 3 Tagen Erbrechen und leichtes Frösteln hinzutrat, suchte Patient die Klinik auf. Augenblicklich klagt Patient über leichte Schmerzen

in und hinter dem linken Ohre, sowie in der ganzen linken Kopfhälfte. Außerdem besteht beiderseits sehr starke Schwerhörigkeit und Schwindelgefühl. Auf dem linken Ohre besteht spärlicher stinkender Ausfluß.

Status praesens: Sehr kräftig gebauter, gesund aussehender Mann, mit stark entwickeltem Fettpolster. Diastase der Recti. Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Puls kräftig, regelmäßig, 82. Temperatur 38,4°. Pupillen gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall; geringer Nystagmus beim Blick nach rechts. Augenhintergrund normal. Sehnenreflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Leichtes Oedem über dem linken Proc. mastoideus. Druckempfindlichkeit über der Spitze und in der Gegend des Emissariums.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Trübung. Links Obere Gehörgangswand mäßig infiltriert und gesenkt. Trommelfell diffus gerötet, glanzlos. Hammergriff nicht differenzierbar.

Hörprüfung: Erhobene Konversationssprache rechts nur durch den Hörschlauch. Flüstersprache links in 5 cm Entfernung. C₁ vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis₄ rechts bei starkem Nagelanschlag, links bei starkem Fingerkuppenanschlag.

Nase und Nasenrachenraum: Rechte untere Muschel hyperplastisch. Linke Nasenhälfte durch stark vorspringende Spina verengt.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Rechts Blasegeräusch. Links Catheterismus wegen Unwegsamkeit der Nase nicht ausführbar.

Theraphie und Krankheitsverlauf: Paracentese links. Es entleert sich eine geringe Menge schleimig eitrigen Sekretes. Eisblase hinter das Ohr. Bettruhe. Calomel 0,3.

13. November. Temperatur 38,2—38,4—38,7°, Puls 84. Atmung 20, ohne Besonderheiten

Druckempfindlichkeit und Oedem sind bedeutend zurückgegangen. Senkung der oberen Gehörgangswand geringer. Man bemerkt jetzt hinten oben zwei kleine Granulationen. Beim Sondieren gelangt man nach hinten oben in einen weiten Krater mit rauhem Knochen

14. November. Morgens 6 Uhr Temperatur 39,0°.

Totalaufmeißlung links. Weichteile normal. Oberhalb der Spina eine kleine Fistel, durch die man ungefähr 1 cm in die Tiefe sondieren kann. Nach Wegnahme der hinteren Gehörgangswand quillt Eiter aus der Gegend der Spitze und des Sinus hervor. In Antrum, Aditus und Kuppelraum großes zerfallenes Cholesteatom. Nach Entfernung desselben liegt die Dura über dem Kuppelraum in Linsengröße frei; auf derselben Cholesteatomtapete. Im horizontalen Bogengange längliche Fistel mit mißfarbigen Rändern. Facialis liegt in großer Ausdehnung frei. Bei Freilegung des Sinus quillt dicker stinkender Eiter aus dem Sulcus sigmoideus hervor. Der Sinus ist collabiert und füllt den Sulcus nicht aus.

Jugularisunterbindung. Resektion der eitrig durchsetzten Spitze, weite Freilegung des Sinus, dessen Wand stark verdickt und grünlich verfärbt ist. Spaltung des Sinus und Entfernung von eitrig zerfallenen Thrombenmassen mit dem scharfen Löffel möglichst weit peripher- und zentralwärts, ohne daß von beiden Seiten Blutung erreicht wird. Tamponade. Verband.

Temperatur 38,8 - 39,4—38,8 - 38,8—37,9 - 38,8°.

15. November. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen. Nach Mitternacht ziemlich heftige Stirnkopfschmerzen. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke. Reaktion der Pupillen gut. Augenhintergrund normal. Leichtes Erbrechen beim Husten; geringe Bronchitis. Sensorium frei. Puls 128, dikrot.

Temperatur 37,8—38,4—38,8—38,9—38,2—37,7°.

16. November. Morgentemperatur 37,5°.

Patient ist in der Nacht sehr unruhig gewesen; er hat mehrmals versucht, das Bett zu verlassen. Leichte Delirien.

Morgens starke Benommenheit. Patellarreflexe fast erloschen. Pupillendifferenz stärker als gestern, Reaktion fast vollständig aufgehoben.

Beiderseits starke Chemosis, besonders links. Mäßige Protrusio bulbi links. Puls kaum fühlbar, unzählbar, häufig aussetzend. Atmung tracheal.

12 Uhr mittags Exitus im tiefen Coma.

Sektionsprotokoll.

Männliche, kräftige Leiche. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem linken Ohr eine tamponierte Trepanationswunde, an der linken Halsseite nach unten und median verlaufende, 6½ cm lange, ebenfalls tamponierte Operationswunde, aus der Fäden herausschauen.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe blaß. Zahlreiche Verwachsungen, so daß das Dach nur mit der Dura gelöst werden kann. Dura zeigt erhöhten Blutgehalt, Innenfläche glatt und glänzend. Im Sinus longitudinalis superior ein lockeres Speckgerinnsel, in der Wand zahlreiche Pacchioni'sche Granulationen. Arachnoidea kaum getrübt. Subarachnoideale Flüssigkeit besonders in den hinteren Partien vermehrt. Gyri ohne Besonderheiten. Pia zeigt eine mäßige Gefäßfüllung. Bei Herausnahme des Hirns zeigt sich die Dura-Innenfläche an der Sella turcica und am Clivus Blumenbachii gelblich verfärbt, von sulzigen membranartigen Auflagerungen bedeckt und stellenweise stark injiziert. Die gelbliche Verfärbung setzt sich auch auf die linke Felsenbeinpyramide fort. Beim Lösen der linken Kleinhirnhemisphäre ans der hinteren Schädelgrube zeigt sich die Pia des Kleinhirns von dickem gelblich grünen Eiter am Sulcus transversus bedeckt. Das darunter liegende Kleinhirngewebe ist im Bereiche der Rinde von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Sonst nirgends in der Kleinhirnsubstanz Eiter. Ventrikel nicht erweitert, Ependym zart. Zentralganglien ohne Besonderheiten, desgleichen Brücke und Medulla. Consistenz des Gehirns gut, Blutgehalt mäßig. Tela und Plexus nicht injiziert. Rinde ohne Besonderheiten. Gefäße der Basis zart. Beide Sinus cavernosi, sowie der beide verbindende Sinus intercavernosus ant. sind von graurötlichen, derben der Wandung anhaftenden Thrombusmassen ausgefüllt. Der rechte Sinu. transversus und sigmoideus ist frei.

Fettpolster reichlich, besonders am Abdomen. Muskulatur wenigers Netz sehr fettreich, herabgeschlagen. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe Rippenknorpel teilweise verknöchert. Herzbeutel liegt in großer Ausdehnung frei. Linke Lunge sinkt zurück, nirgends mit der Brustwand verwachsen. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung durch leichte Verwachsungen der Brustwand adhaerent. Innenfläche des Herzbeutels glatt und glänzend. Herzbeutel enthält 3 Teelöffel klarer Flüssigkeit.

Herz: Ventrikel, größte Länge 11, größte Breite 12, größte Dicke 7 cm. Auch beide Vorhöfe dilatiert. Epicardiales Fett mäßig, Contraktionszustand ziemlich schlecht. Tricuspidalis für knapp 4, Mitralis knapp für 2 Finger durchgängig. Im Herzen reichlich flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Arterielle Klappen schlußfähig. Gesamtes Endocard leicht gelblich, vereinzelte Blutaustritte in demselben. Klappen des rechten Herzens zart, die des linken fibrös verdickt aber glatt. In einem der Trabekel des linken Ventrikels findet sich ein kleiner knapp stecknadelkopfgroßer weißlich gelber Herd. Elastizität der Aorta herabgesetzt. Coronararterien zeigen reichliche gelblich weiße Verdickungen der Intima. Dicke des Herzmuskels etwa 18 mm, Consistenz gut, Farbe rotbraun mit zahlreichen gelben diffusen Flecken.

Linke Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus quillt auf Druck reichlich schaumig-seröse Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut ist injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend. Unterlappen weniger nachgiebig als Oberlappen. Im Oberlappen Blut und Saftgehalt erhöht, Luftgehalt überall vorhanden. Unterlappen dunkelrot, Schnittfläche teilweise etwas trocken, doch Luftgehalt überall vorhanden. Saftgehalt nicht erhöht.

Rechte Lunge von stärkerem Volumen als die linke, sonst aber dieser völlig gleich.

Racheneingang etwas injiziert, desgleichen Trachea und Kehlkopf.

Schilddrüse beträchtlich in beiden Lappen vergrößert, Schnittfläche gekörnt, gelblich braun, einige Colloidcysten enthaltend.

Milz: 16 : 9 : 3 cm. Kapsel glatt, zart, nur in der vorderen oberen Fläche eine pfennigstückgroße, bindegewige flache Auflagerung. Gewebe sehr weich, kirschrot. Zeichnung verwaschen. Follikel und Trabekel undeutlich.

Linke Niere etwas groß. Fettkapsel enorm dick. Fibröse Kapsel im allgemeinen ohne Substanzverlust abziehbar, etwas derb. Oberfläche glatt, zeigt einige Substanzverluste und zahlreiche kirschkerngroße, gelbe, teils flüssige, teils breiige Herde, die etwas über die Oberfläche hervorragen. In Rinde und Mark zahlreiche ebensolche Herde. Rinde verbreitert. Grenze zwischen Rinde und Mark undeutlich. Zeichnung verwaschen. Nierenbecken leer, mäßig injiziert. Linke Nebenniere im Zentrum erweicht.

Rechte Niere, Nierenbecken und Nebenniere wie links. Rechte Niere etwas kleiner.

Leber entsprechend groß. Oberfläche glatt und glänzend. Schnittfläche graugelb. Zeichnung ziemlich deutlich. Zentralvenen etwas erweitert.

Gallenblase klein, von zarter Wand, enthält wenig dünne gelbe Galle.

Pancreas entsprechend groß, graurötlich.

Magen sehr groß, Wand dünn. Schleimhaut grau, ziemlich glatt, von wenig Schleim bedeckt, zeigt besonders am Fundus zahlreiche, kaum linsengroße teils schwarze, teils hellrote Blutungen.

Dünndarm, Wurmfortsatz, Dickdarm ohne Besonderheiten.

Mesenterium, Netz enorm fettreich. Lymphknoten nicht vergrößert.

Harnblase entsprechend groß, Schleimhaut blaß, zart. Prostata nicht ve größert.

Hoden und Nebenhoden ohne Besonderheiten. Linke Tunica propria enthält einen Kaffeelöffel klarer, seröser Flüssigkeit.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta circumscripta cerebelli sin. Pachymeningitis interna basal. Pachymeningitis externa. Hyperaemia pulmonum. Septischer Milztumor. Pyaemische Abszesse in beiden Nieren. Nephritis parenchymatosa acuta et chronica. Fettleber. Hydrocele sin. Adipositas intestinorum et omenti majoris.

Sektion des Schläfenbeins.

Unterbindung der Vena jugularis interna. Unterhalb der Unterbindung ein ca. ½ cm langes dunkelrotes weiches Cruorgerinnsel. Innenwand der Vene sieht gut aus. Nach oben solider grauschwarzer Thrombus. Im Bulbus venae jugularis, welcher abnorm groß ist, ein eitrig zerfallener Thrombus. Peribulbärer Abszeß; der umgebende Knochen ist eitrig infiltriert. An der Einmündungsstelle des Sinus sigmoideus in den Bulbus fester bindegewebiger Abschluß. Im Sinus sigmoideus und im sinus transversus bis zum Torcular Herophili graue schmierige Massen. Eitrig zerfallene Thromben im Sinus petrosus superior in beiden Sinus cavernosi und im Sinus petrosus inferior. Sämtliche Sinuswände sind eitrig infiltriert. Die Mittelohrräume sind freigelegt. Eine Fistel im horizontalen Bogengang ist gegen das häutige Labyrinth abgeschlossen. Labyrinthwasser klar.

Epikrise: Das gerötete Trommelfell des linken Ohres und die leichte Senkung und Infiltration der oberen Gehörgangswand täuschte uns bei der Aufnahme des Patienten eine einfache akute Mittelohrentzündung vor. Auch der Befund des Paukenhöhlenexsudates, schleimig-eitriges Sekret entsprach unserer Diagnose. Wir verordneten deshalb dem Patienten Bettruhe und applizierten eine Eisblase hinter das Ohr.

Am nächsten Tage war die Schwellung der oberen Gehörgangswand so weit zurückgegangen, daß wir vor dem Trommelfell einige kleine Granulationen entdecken konnten, die von hinten oben kamen. Mit der Sonde gelangten wir an dieser Stelle in einen tiefen Krater. Nach diesem die Chronizität des Ohrenleidens bekundenden Befunde konnte nun selbstverständlich nur noch die Totalaufmeißlung in Frage kommen. Bei derselben fanden wir ein großes zerfallenes Cholesteatom sämtlicher Mittelohrräume, welches durch seinen Druck zu einer Fistelbildung im horizontalen Bogengang geführt und den Nerv. facialis in großer Ausdehnung freigelegt hatte. Im weiteren Verlauf der Operation stießen wir auf eine Eiterung aus dem Sulcus sigmoideus. Nach Freilegung des Sinus sigmoideus fanden wir diesen vollständig collabiert, sodaß wir an die Totalaufmeißlung sofort die Jugularisunterbindung und Sinusoperation anschlossen. Wir erzielten bei der Sinusausräumung mit dem Löffel weder nach oben noch nach unten einen frischen Blutstrom und brachen zunächst die Operation ab, um den weiteren Temperaturverlauf abzuwarten. Der Temperaturabfall am nächsten Morgen bis auf 37,8 war zunächst ein erfreulicher. Im Laufe des Tages stieg die Temperatur jedoch wieder bis zu einer Abendtemperatur von 38,9°, so daß wir für den nächsten Tag eine weitere Ausräumung des Sinus nach dem Sinus transversus und nach dem Bulbus venae jugularis zu planen. In der folgenden Nacht trat aber eine rapide Verschlechterung im Zustande des Patienten ein, und am Morgen konnten wir uns überzeugen, daß unsere operativen Maßnahmen aussichtslos sein würden. Die starke Chemosis beider Augen und die Protrusio des linken Bulbus zeigten uns, daß die Thrombose sich nicht mehr auf den Sinus sigmoideus beschränkt hatte, sondern schon bis in den Sinus cavernosus vorgedrungen war. Der Patient machte schon einen vollständig moribunden Eindruck, er war stark benommen, hatte Trachealrasseln, die Pupillen reagierten kaum noch auf Lichteinfall, der Puls war kaum fühlbar und setzte häufig aus. Der Tod trat schon gegen Mittag ein.

Das Sektionsergebnis war eine ausgedehnte eitrige Thrombophlebitis sämtlicher Sinus im Bereich des rechten Schläfenbeins bis zum Torcular Herophili, den Sinus cavernosi und der Vena jugularis interna. Daß diese ausgedehnte Thrombose nicht erst in den letzten Tagen aufgetreten ist, sondern daß dieselbe sicher schon über eine Woche bestanden hatte, wird

wohl jedem einleuchten. Hierfür spricht neben dem eitrigen Zerfall im ganzen Bereich des Sinus auch der vollständige bindegewebige Abschluß des Sinus sigmoideus gegen den Bulbus venae jugularis. Aus diesem Befunde können wir uns vielleicht den Weg rekonstruieren, den die fortschreitende Thrombose genommen hat. Der primäre Erkrankungsherd der Blutleiter ist im Sinus sigmoideus zu suchen. Von hier aus ist die Thrombose nach oben und unten weitergegangen, hat unten vor dem Bulbus venae jugularis Halt gemacht und hier zu einem festen Abschluß geführt. Nach oben ist sie durch den Sinus transversus einerseits bis zum Torcular Herophili und andererseits durch den Sinus petrosus superior über beide Sinus cavernosi und den Sinus petrosus inferior nach dem Bulbus venae jugularis und weiter in die Vena jugularis selbst gegangen.

Außerdem hatte die Thrombophlebitis zu einer circumscripten eitrigen Meningitis am Kleinhirn per contiguitatem und zu septischen Veränderungen an Herz, Milz und Nieren geführt.

5. Heinrich Hoppe, 64 Jahre alt, Maurer aus Wolmirsleben. Aufgenommen am 9. August 1904, gestorben am 14. August 1904.

Anamnese: Im 10. Lebensjahre will Pat. eine Ohrfeige auf das linke Ohr erhalten haben. Seit dieser Zeit Schwerhörigkeit, eitriger Ausfluß mit geringen Unterbrechungen und zeitweise Schmerzen. Seit 3 Monaten, infolge von Erkältung, stärkerer Ausfluß, Schwindelgefühl und reißende Schmerzen in Schläfen- und Stirngegend.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann, in gutem Ernährungszustand. Arteriosklerose und Emphysem in geringem Grade. Herz und Lunge sonst o. B. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; deutlicher, horizontaler Nystagmus beim Blick nach links. Pat. muß geführt werden, da er wegen starken Schwindelgefühls sich nicht aufrecht erhalten kann. Kein Fieber.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: o. B.

Gehörgang und Trommelfellbefund: Rechts: Trübung, Einziehung. Links: Gehörgang weit; in ihm sehr foediter Eiter. Beim Ausspritzen werden zahlreiche Cholesteatomschüppchen entfernt. Totaldefekt des Trommelfells. Hinten oben großer Krater im Knochen. Mittelohrschleimhaut gerötet. An der medialen Atticwand Cholesteatomtapete.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 4 m Entfernung, linkes Ohr sprachtaub. C_1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis $_4$ rechts gut gehört, links nicht gehört. Rinne rechts +, links —.

Therapie und Krankheitsverlauf: 10. August. In der Gegend des horizontalen Bogenganges eine circumscripte Eiterstelle. Schwindelgefühl besteht auch bei Bettruhe. Leichte Facialisparese in der Gegend der linken Mundseite. Wiederholtes Erbrechen. Augenhintergrund normal. Haut und Sehnenreflexe erhalten. Temperatur 36,5°—36,6°.

11. August. Totalaufmeißelung. Hochgradige Osteosclerose. Ossicula fehlen. Im Antrum dicke, mit Epidermis bedeckte Schleimhaut. Auf dem horizontalen Bogengang kleine circumscripte Granulation; dementsprechend Fistel. Die Sonde dringt tief in das Labyrinth, Eiter quillt neben der Sonde hervor. Eröffnung des Labyrinths von der hinteren Pyramidenfläche her, dabei tiefer extraduraler Abszeß in der Gegend des Aquaeductus vestibuli. Fistelverdächtige Stelle an der Kleinhirndura, aber keine Fistel gefunden. Spaltung, Tamporade, Verband. Temperatur 36,5°—36,6°. Puls 78.

12. August. Patient hat in der Nacht leidlich geschlafen, fühlt sich im allgemeinen besser als bisher. Er nimmt reichlich Nahrung zu sich. Schwindelgefühl bei Bettruhe fast geschwunden. Keine Kopfschmerzen mehr. Pupillen gleichweit, gute Reaction; kein Nystagmus. Kein Fieber. Die Facialisparese ist fast völlig geschwunden.

13. August. Allgemeines Wohlbefinden. Verbandwechsel: Wunde sieht gut aus; keine Eiterverhaltung. Puls etwas klein, regelmäßig, 80 Schläge in der Minute. Atmung regelmäßig. Keine Nackensteifigkeit; keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule. Augenhintergrund normal. Kein Fieber.

14. August. Unruhiger Schlaf während der Nacht Seit heute Morgen liegt Patient benommen da, reagiert nicht auf Anrufen. Pupillen eng, reagieren nicht. Augenhintergrund normal. Kein Nystagmus. Puls 140, regelmäßig, sehr klein. Atmung 20. Patellarreflexe verstärkt, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe nicht vorhanden. Gegen Mittag wird Patient plötzlich unruhig, so daß er kaum im Bett gehalten werden kann. Nach einer halben Stunde ist Patient wieder ruhig. Atmung oberflächlich. Tiefe Benommenheit hält an. Bei Druck auf den Nacken kein Zeichen von Schmerz. Kein Trachealrasseln. Am Nachmittage Exitus. Keine Temperatursteigerungen.

Sektionsprotokoll.

Männliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem linken Ohr eine 5—6 cm lange durch Gaze tamponierte Operationswunde.

Am Rückenmarkskanal keine Veränderungen. Im oberen Teil ist die Hinterfläche des Duralsackes mit dem Knochen verklebt. Bei Eröffnung des Duralsackes die Dura glatt. Die Innenfläche der Dura etwas verdickt und rauh. Auf den weichen Häuten teils freiliegende, teils festsitzende fibröse, stellenweis verkalkte Plättchen, besonders im Bereich des Lendenmarks. Äußerlich bietet das Rückenmark keine Veränderungen dar.

Schädeldach in seinem vorderen Teil mit der Dura oberflächlich verwachsen. Diploe deutlich. Blutgehalt des Knochens erhöht. Dura von starkem Blutgehalt, etwas erhöhtem Saftgehalt. Im Sinus longitudinalis dunkles fast flüssiges Blut. Die Innenfläche der Dura beiderseits trocken. Weiche Hirnhäute nur ganz leicht in den hinteren Partien getrübt. Hier auch die subarachnoideale Flüssigkeit etwas vermehrt. Gefäße der Pia stärker gefüllt.

Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich das Kleinhirn leicht dem Knochen adhaerent und beim Lösen von Verklebungen quillt dicker heller Eiter hervor. Nach Herausnahme des Gehirns wird festgestellt, daß der Eiter der linken Kleinhirnhemisphäre entstammt. Bei einem horizontalen Schnitt durch die linke Hemisphäre zeigt sich diese zur Hälfte eingenommen von einem Abszeß, der mit grünlichgelbem Eiter gefüllt ist, und dessen Wandungen an mehreren Stellen kapselartige Verdickungen zeigen. In der Umgebung des Abszesses finden sich multiple herdförmige Blutaustritte. Das rechte Kleinhirn ist frei. Brücke und Medulla ohne Befund.

Pia der Basis zeigt nirgends Trübungen oder Eiterungen. Ventrikel sind erweitert durch klare seröse Flüssigkeit. Ependym zart.

Großhirnganglien ohne Veränderungen. Consistenz in der Gegend der Ventrikel schlecht, sonst ziemlich gut. Blutgehalt etwas erhöht.

Fettpolster und Muskulatur mäßig entwickelt. Das fettreiche Netz ist herabgeschlagen. Serosa der Därme glatt und glänzend. Zwerchfellstand bdsts. 5. Rippe. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei. Seine Innenfläche glatt und glänzend. Er enthält ungefähr 1/2 Eßlöffel klarer Flüssigkeit. Lungen sind nicht mit der Brustwand verwachsen. Kein fremder Inhalt in der Pleurahöhle.

Herz etwa entsprechend groß, ziemlich schlaff. Mäßiges epikardiales Fett. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappen des rechten Herzens sind zart. Die Mitralis zwar verdickt, aber glatt. Die Aortenklappen teilweise gefurcht, ebenfalls leicht verdickt. Elastizität der Aorta ist ziemlich reduziert. Coronararterien ohne Befund. Herzmuskel von braunroter Farbe, mäßige Consistenz.

Linke Lunge von vermehrtem Volumen und Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich reichlich Schaum. Schleimhaut leicht injiziert. Pulmonalis frei. Pleura glatt und glänzend, zeigt aber zahlreiche weiße Fleckchen. Lunge überall nachgiebig. Im Oberlappen Blutgehalt und besonders der Sattgehalt stark erhöht. Im Unterlappen Luftgehalt im ganzen herabgesetzt. Kleine Lungenstückchen sinken unter.

Rechte Lunge: Volumen nicht so stark vermehrt wie links. Im Unterlappen der Blutgehalt ebenso stark vermehrt, Luftgehalt nicht in dem Maße aufgehoben wie links.

Tonsillen zerklüftet, enthalten Eiterpfröpfe. Im übrigen Halsorgane ohne Befund.

Milz entsprechend groß. Parenchym blaß, graurot, Consistenz schlecht.

Linke Niere etwas klein. Fettkapsel gering, fibröse Kapsel leicht löslich. Oberfläche glatt. Rinde etwas schmal, wenig deutlich getrennt von den Pyramiden. Blutgehalt im ganzen erhöht. Consistenz gut. Nierenbecken ohne Befund.

Rechte Niere im wesentlichen wie die linke.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym ohne Befund. Farbe ziemlich gut, ebenso Zeichnung und Consistenz.

Gallenblase enthält außer ziemlich brauner Galle ein etwa erbsengroßes Concrement und mehrere kleine.

Blasenschleimhaut blaß.

Darmschleimhaut ohne Befund. Etwa 1 m über der Bauhin'schen Klappe ein Meckel'sches Divertikel.

Hoden ohne Befund.

Magen ohne Befund.

Große Gefäße ohne Befund.

Diagnosis post mortem: Kleinhirnabszeß links, Hyperaemie der Hirnhäute. Hydrocephalus externus et internus. Chron. Leptomeningits spinal (circumscripta fibr.). Hochgradiges Lungenoedem. Beginnende hypostatische Pneumonie beider Unterlappen. Diverticulum Meckelii. Cholelithiasis.

Sektion des Schläfenbeins.

Vertikaler Bogengang vollständig durch Nekrose zerstört. Am Promontorium stecknadelkopfgroße Fistel, aus der Eiter quillt. Im Labyrinth, vor allem in den Bogengängen dünner Eiter. Sacculus endolymphaticus erweitert, Wandungen desselben verdickt. Beim Sondieren desselben gelangt man durch eine Fistel, die von Granulationen umwuchert ist, in den extraduralen Raum. Eine Fistel nach dem Kleinhirnabszeß konnte nicht nachgewiesen werden

Epikrise. In diesem Falle waren wir in der Lage, schon im otoscopischen Bilde eine Bogengangfistel mit Eiterung aus dem Bogengang festzustellen. Durch cariöse Zerstörung der lateralen Atticwand war der horizontale Bogengang direkt sichtbar gemacht worden. Auch die Symptome, welche der Patient bei der Aufnahme darbot, Kopfschmerzen, Nystagmus, hochgradiger Schwindel und das Ergebnis der Hörprüfung — völlige Taubheit — entsprachen diesem Befund einer Labyrintheiterung. Wir schlossen deshalb an die Totalaufmeißelung sofort die weite Eröffnung des Labyrinths von der hinteren Schläfenbeinpyramide aus an, welches wir vollständig vereitert fanden. Hierbei stießen wir noch auf einen tiefliegenden Extraduralabszeß nach der Spitze

der Schläfenbeinpyramide. In der an dieser Stelle verfärbten Dura konnten wir trotz eifrigsten Suchens keine Fistel nach dem Kleinhirn entdecken.

Nach der Operation trat sogleich eine erhebliche Besserung im subjektiven wie im objektiven Befinden des Patienten ein. Die Kopfschmerzen waren vollständig geschwunden, ebenso der Nystagmus, und das Schwindelgefühl hatte sich erheblich gebessert. Am 3. Tage nach der Operation trat plötzlich eine Wendung zum schlechteren ein. Patient wurde schwer benommen, die Pupillenreaction hörte auf, der Puls wurde klein, unregelmäßig und sehr beschleunigt. Dieses Stadium schwerer Benommenheit wurde gegen Mittag durch eine Excitation von halbstündiger Dauer unterbrochen. Der Exitus trat bereits am Nachmittage desselben Tages ein.

Wir fanden bei der Sektion einen Abszeß, welcher fast die Hälfte des linken Kleinhirns einnahm. Derselbe war nicht direkt ausgegangen von einem Empyem des Sacculus endolymphaticus, sondern auf dem Umwege eines tiefgelegenen Extraduralabszesses der hinteren Schläfenbeinpyramide entstanden. Der erkrankte Sacculus endolymphaticus zeigte eine Fistel, welche zu dem extraduralen Abszeß führte. Von hier aus war eine Infektion des Kleinhirns per contiguitatem erfolgt, denn auch bei der Sektion war eine Fistel nach dem Kleinhirn nicht nachweisbar. Der Tod erfolgte infolge des Hirndruckes, welcher durch den starken Hydrocephalus internus und externus verursacht war.

6. Bruno Zerner, 10 Jahre alt, Arbeitersohn aus Döhlau. Aufgenommen am 22. Juni, gestorben am 13. Juli 1904.

Anamnese: Seit 3 Jahren mit kurzen Unterbrechungen eitriger Ausfluß aus dem linken Ohr. Vor 3 Wochen Masern, daran anschließend stärkerer Ausfluß und Schwellung hinter dem linken Ohre. Zeitweise soll auch seit dieser Zeit beim Bücken und schnellen Gehen Schwindel aufgetreten sein. Patient sucht die Klinik wegen der Schwellung hinter dem Ohre auf.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter Junge in gutem Ernährungszustande. Brust- und Baucheingeweide ohne Besonderheiten. Puls regelmäßig, kräftig, 76. Temperatur 36,7 °.

Pupillen gleichweit, reagieren gut auf Lichteinfall. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nicht nachweisbar.

Umgebung des Ohres: Hinter dem linken Ohre starke ödematöse Schwellung bis zur Spitze des Proc. mastoid. herabreichend. Fluktuation deutlich fühlbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Ohne Besonderheiten. Links: Gehörgang weit, in ihm mäßige Mengen übelriechenden Eiters. Trommelfell trübe, Hammergriff stark retrahiert. Im vorderen unteren Quadranten große Perforation. Paukenhöhlenschleimhaut blaß.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 5 m, links in 30 cm Entfernung gehört. Stimmgabeln: Wegen der ungenauen Angaben des Patienten nicht zu ermitteln. Rinne rechts +, links —.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf. Typische Aufmeißelung. Weichteile speckig infiltriert. Spaltung eines subperiostalen Abszesses. Corticalis mit zahlreichen Blutpunkten. Eröffnung des Antrum; in ihm selbst kein Eiter, dagegen in den umgebenden Zellen. Die sehr tief stehende Dura der mittleren Schädelgrube wird an einer Stelle freigelegt. Bei Entfernung einiger vereiterter Zellen quillt plötzlich aus der Sinusgegend Eiter hervor. Resektion der Spitze und Entfernung der Sulcuswand Im Sulcus wenig freier Eiter. Sinus mit grauroten Granulationen bedeckt. Freilegung des Sinus in großer Ausdehnung bis zum Sinus transversus. Excision der Abszeßmembran. Tamponade, Verband

Fieberfreier Heilungsverlauf.

26. Juni. Verbandwechsel: Die Wunde sieht gut aus. Frische Granulationsbildung. Im Gehörgang noch Eiter.

30. Juni. Im Gehörgange Eiter. Aditus durch Granulationen verlegt. Ätzung derselben mit Arg. nitricum. Kein Fieber.

2. Juli. Aditus wieder verschlossen. Einlegung eines Schwartze'schen Bleinagels.

6. Juli. Patient klagt über Übelkeit, hatte gestern und heute einmal Erbrechen. Die Wunde sieht gut aus. Beim Beklopfen des Kopfes keine Schmerzen. Pupillen normal, reagieren prompt. Puls regelmäßig, 74. Kein Nystagmus; kein Schwindel. Auffallend ist die langsame Sprache. Sensorium vollständig frei. Temperatur 36,7—37,0—37,2°.

7. Juli. Befinden unverändert. Temperatur 37,0—38,4—38,3—39,1—39,2—39,1°.

8. Juli. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen und wiederholt laut aufgeschrieen. Auf Fragen antwortet er stets mit „Ja“. Gegenstände, die ihm gezeigt werden, wie Uhr, Schlüssel erkennt er nicht. Bei Aufforderung, die Zunge zu zeigen oder den Mund zu öffnen, tut Patient es erst, nachdem ihm dasselbe vorgemacht ist, und dann auch nur langsam und nur zeitweise. Stuhl ist seit gestern angehalten Urin hat er in der Nacht unter sich gehen lassen. Kein Verlangen nach Nahrung. Wenn Milch ihm gereicht wird, nimmt er nur einige Schlucke zu sich. Kaum eine Minute liegt er ruhig da. Keine auffallende Nackensteifigkeit, auch keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule Pupillen gleichweit, gute Reaktion; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Sensibilität an den oberen Gliedmaßen und am Thorax fast aufgehoben, an den unteren Gliedmaßen stark herabgesetzt. Patellarreflexe aufgehoben. Cremaster- und Bauchdeckenreflexe normal. Kein Fußclonus. Puls sehr beschleunigt, gespannt, regelmäßig, 110.

Lumbalpunktion: 35 ccm milchig getrübter Cerebrospinalflüssigkeit, die unter hohem Druck steht, wird abgelassen. Im Ausstrich keine Bakterien. Freilegung sämtlicher Mittelohrräume. Von Ossiculis nur Hammer mit fehlendem Griffende vorhanden. Granulationen in den Mittelohrräumen. Wände der Räume zum Teil cariös. Hintere Fläche der Schläfenbeinpyramide freigelegt. Von hier aus das Labyrinth eröffnet, ohne daß Eiter zu sehen war. Mittlere und hintere Schädelgrube weit freigelegt. Zwischen Tegmen antri und Dura der mittleren Schädelgrube wenig freier Eiter und Granulationen (Pachymeningitis externa). In der Dura eine weiße, käsig aussehende, mißfarbene Stelle. Diese Stelle entspricht einer Fistel in der Dura, durch welche man in einen Schläfenlappenabszeß gelangt. Freilegung des Schläfenlappens und Entleerung des, viel fötiden Eiters enthaltenden Abszesses. Drainage und Tamponade der Abszeßhöhle. Spaltung des Gehörganges ohne Naht. Tamponade. Temperatur 39,3—39,5—38,9—39,3—39,2—38,9—38,8—38,1—37,4°.

9. Juli. Patient war in der Nacht sehr unruhig, bohrt mit dem Hinterkopf in die Kissen. Wiederholtes Zähneknirschen und lautes Aufschreien, wobei Patient dann oft nach der Stirngegend greift. Sehr starker Opisthotonus; Druckempfindlichkeit im Nacken. Augenbefund unverändert normal. Puls sehr beschleunigt (100—130), regelmäßig, wenig gespannt. Sehr geringe Nahrungsaufnahme; Patient trinkt nur wenig Milch. Keine Lähmun-

gen des Gesichtes und der Extremitäten. Urin läßt er unter sich. Stuhl bis jetzt noch nicht erfolgt. Völlige Benommenheit. Atmung regelmäßig. Reflexe unverändert. Im Liquor sind Meningokokken nachgewiesen (hygienisches Institut).

Lumbalpunktion, wobei 18 ccm sehr trüber Flüssigkeit, welche unter geringerem Druck steht als gestern, entleert werden. Verbandwechsel. Deutliche Fistel in der Hirnabszeßhöhle nach dem Ventrikel. In der Fistel pulsierende Flüssigkeit. Injektion von 2,5 ccm Streptokokkenserum Menzer.

Temperatur 37,8—38,3—38,7—39,0—38,9—38,5 - 38,5 - 38,4—38,8 - 38,0°.

10. Juli. Zustand unverändert. Lumbalpunktion: 10 ccm trüber Flüssigkeit entleert. Injektion von 5 ccm Streptokokkenserum.

Temperatur 38,3—38,4—39,2—39,2—39,0—39,1—38,9—38,8—38,7°.

11. Juli. Verbandwechsel. |Hirnabszeßhöhle ungefähr 4 cm Durchmesser; Fistel nicht mehr deutlich zu erkennen, keine Pulsation. Wunde sonst unverändert. Puls 120, zeitweise aussetzend. Atmung sehr oberflächlich, 30. Starke Benommenheit. Keine Nahrungsaufnahme. Strabismus convergens. Pupillen weiter als bisher, träge Reaktion. Patellarreflexe aufgehoben. Sensibilität stark herabgesetzt.

Temperatur 38,4 - 38,4 - 38,4 - 38,0—38,4 - 37,9—38,3—38,0 - 38,2—38,1°.

12. Juli. Temperatur 38,1—38,4—38,5 - 38,4—38,7 - 38,3—38,7—38,9—38,1°.

13. Juli. Keine Änderung im Zustande. Patient ist vollständig benommen, schreit oft auf. Da er keine Nahrung per os aufnimmt, in den letzten Tagen Nährklystiere. Atmung ganz oberflächlich, 52. Temperatur 38,1—38,7--39,9°.

Gegen Abend Exitus im tiefen Coma.

Sektionsprotokoll.

Kindliche männliche Leiche von etwas reduziertem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Serosa der Därme glatt und glänzend, etwas injiziert. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Netz herabgeschlagen. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links unterer Rand der 4 Rippe. Beide Lungen an der Spitze verwachsen. Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen.

Schädeldach entsprechend dick. Dura etwas injiziert. Spannung leicht erhöht. Im Sinus longitudinalis zartes Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura matt und trocken. Ebenso Arachnoidea, aber nicht getrübt. Jedoch sieht man am linken Scheitellappen unter der Arachnoidea kleine Eiterherde. Hinter dem linken Ohre eine ausgedehnte tamponierte Trepanationswunde. Blutgehalt der Pia kaum erhöht. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich von der Basis her reichlich grünlich-gelber Eiter. Pia an den Fossae Sylvii stark verklebt. Windungen stark abgeflacht. Der linke Schläfenlappen unten seitlich zeigt eine etwa Zehnpfennigstückgroße mit Gaze tamponierte Öffnung, in deren Umgebung sich wohl kleinere Blutungen, jedoch keine Spur von Eiter findet. Besonders reichlich ist die Eiteransammlung am Kleinhirn und in der Gegend des Chiasma. Die Ventrikel sind etwas erweitert und mit dünnem Eiter gefüllt. Hirnsubstanz um die Ventrikel erweicht. Kleinhirn ödematös, ohne Besonderheiten. Der oben erwähnte tamponierte Schläfenlappenabszeß, in dem sich kaum Eiter findet, dessen Wände mißfarben hämorrhagisch sind, läßt sich bis zum linken Unterhorn verfolgen, ohne daß eine jetzt deutlich sichtbare Kommunikation sich nachweisen läßt. Zentralganglien ödematös, von mäßig deutlicher Zeichnung. Hirnsubstanz feucht, von schlechter Consistenz. Rinde ödematös. Der Sinus sigmoideus rechts mit Cruorgerinnsel gefüllt.

Herzbeutel in mäßiger Ausdehnung freiliegend. Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt ca. 20 ccm klaren Serums.

Herz entsprechend groß, mäßig contrahiert. Wenig epicardiales Fett. Tricuspidalis knapp für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Aortenklappen schließen. Gesamter Klappenapparat zart, intakt. Herzmuskel blaßrot, mit zahlreichen gelben Flecken. Aorta und Coronararterien ohne Besonderheiten.

Linke Lunge von entsprechendem Volumen und Gewicht. Aus dem

Bronchus entleert sich auf Druck etwas trüber Schleim. Schleimhaut etwas injiziert. Pulmonalis frei. Pleura, glatt und glänzend, zeigt Reste von Verwachsungen mit geringen Hämorrhagien. Lunge überall nachgiebig. Blut- und Saftgehalt kaum erhöht. Luftgehalt überall vorhanden.

Rechte Lunge gleicht in bezug auf Bronchus, Pulmonalis und Pleura der linken. Im oberen Teile des Oberlappens finden sich mehrere dunkelrote, prominierende, luftleere Herde, teilweise confluierend. Mittellappen lufthaltig. Unterlappen zeigt sehr kleine luftleere, dunkelrote Herde. Blutgehalt etwas erhöht. Bronchiale Lymphdrüsen etwas vergrößert, pigmentiert.

Halsorgane ohne Besonderheiten. Tonsillen etwas vergrößert.

Milz: 10 : 5 : $2^1/_2$ cm, guter Consistenz, graurοter Farbe, ziemlich dunkler Zeichnung.

Linke Niere entsprechend groß. Fettkapsel sehr gering. Oberfläche glatt. Fibröse Kapsel leicht löslich. Parenchym blaß. Rinde etwas verbreitert, deutlich abgegrenzt von den etwas dunkleren Pyramiden. Nierenbecken ohne Besonderheiten.

Rechte Niere wie die linke.

Leber entsprechend groß. Kapsel glatt. Parenchym von dunkelbraunroter Farbe. Zeichnung mäßig deutlich. Consistenz gut. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen entsprechend groß. Schleimhaut gefaltet, mit kleinen Ekchymosen.

Darm ohne Besonderheiten, desgleichen Pankreas, Mesenterium, Aorta.

Blasenschleimhaut blaß.

Diagnosis post mortem: Schläfenlappenabszeß links. Eitrige Meningitis. Pyocephalus internus. Hirnödem. Bronchitis catarrhalis. Kleine bronchopneumonische Herde der rechten Lunge. Pleuritis chronica adhaesiva beiderseits. Verbreiterung der Nierenrinde. Verfettung des Herzmuskels.

Sektion des Schläfenbeins wurde nicht ausgeführt, da schon bei der Operation Intaktheit des Labyrinth festgestellt war.

Epikrise: Wir operierten den Knaben wegen eines retroauriculären Abszesses, von dem wir noch zweifelhaft waren, ob er überhaupt vom Ohre ausging oder nur von einer vereiterten Lymphdrüse. Nach Spaltung des Abszesses fanden wir auf der Corticalis des Planum mastoideum zahlreiche Blutpunkte, so daß wir die typische Aufmeißelung anschlossen, bei der wir außer einem Empyem der Warzenzellen einen perisinuösen Abszeß fanden. Obwohl wir wußten, daß wir es mit einer chronischen Eiterung zu tun hatten, beschränkten wir uns trotzdem nur auf die einfache Mastoidoperation nach Schwartze, da nach dem otoskopischen Befunde wie auch nach dem Befunde im Warzenfortsatz die Bedingungen für ein gutes Ausheilen des Prozesses gegeben waren (vgl. Grunert und Schulze, Jahresbericht der Halleschen Ohrenklinik 1901/1902. Dieses Archiv, Bd. LVII).

Der Heilungsverlauf war auch, abgesehen von einer üppigen Granulationsbildung im Aditus, welche wir mit Hilfe des Schwartzeschen Bleinagel 5 zurückhalten mußten, ein zufriedenstellender. Der Patient konnte nach 6 Tagen das Bett wieder verlassen.

Am 6. Juli, also 14 Tage nach der Operation, klagte der Patient über Übelkeit und Erbrechen. Da wir beim Verbandwechsel und ebenso nach einer sorgfältigen Körperuntersuchung keine Erklärung für diese Erscheinungen finden konnten, glaubten wir sie auf eine Verdauungsstörung zurückführen zu können. Zwei Tage später zeigte Patient aber so bedenkliche cerebrale Symptome, daß wir eine intracranielle Komplikation annehmen mußten. Diese Symptome bestanden in starker Unruhe, Monophasie, sensorischer Aphasie, Herabminderung der Sensibilität, Incontinentia urinae; Symptome, welche für Hirnabszeß, vielleicht schon kompliziert mit diffuser eitriger Meningitis sprachen. Die Lumbalpunktion ergab milchig getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. Da wir einerseits im Ausstrichpräparat keine Bakterien nachweisen konnten, andererseits aber auch nicht warten konnten, bis wir von den angelegten Kulturen Aufschluß über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Bakterien in der Cerebrospinalflüssigkeit erhielten, so entschlossen wir uns zur sofortigen Operation.

Nach Eröffnung des Labyrinths, welches wir gesund fanden, stießen wir auf einen tiefen Extraduralabszeß der mittleren Schädelgrube, welcher vom cariösen Tegmen antri ausgegangen war. Von diesem Abszeß führte eine Fistel durch die Dura in einen Schläfenlappenabszeß. Nach breiter Freilegung wurde der Abszeß entleert.

Trotz dieses Eingriffes verschlechterte sich der Zustand des Patienten zusehends; bald trat völlige Benommenheit ein. Am nächsten Tage konnten wir beim Verbandwechsel in der Hirnabszeßhöhle eine Fistel nach dem Ventrikel entdecken, in der pulsierende Flüssigkeit stand. Der Zustand des Patienten dauerte unverändert noch 6 Tage fort, an welchem er dann in tiefem Coma starb.

Wir haben es also hier mit einem großen Schläfenlappenabszeß zu tun, der bis zu seinem Durchbruch in den Ventrikel absolut kein Symptom gemacht hatte. Erst als er in den Ventrikel durchgebrochen war und von hier aus die Meningen infiziert hatte, konnten wir eine intracranielle Komplikation feststellen.

7. August Wissel, 59 Jahre alt, Schiffer aus Rosslau. Aufgenommen am 22. März 1905, gestorben am 23. März 1905.

Anamnese: Patient soll früher nie ohrenkrank gewesen sein. Gegen Ende Januar traten Schmerzen im rechten Ohre auf, zu denen sich nach einigen Tagen Ausfluß aus dem Ohre gesellte. Zu gleicher Zeit soll Patient

auch über Schmerzen in der rechten Kopfseite geklagt haben. Patient hat aber immer seine Arbeit verrichtet. Am Morgen des 21. März traten plötzlich Schüttelfrost und Schmerzen im Genick auf. Gegen Abend war Patient benommen und abwechselnd sehr unruhig, mit Delirien. Erbrochen hatte Patient nicht.

Status praesens: Kräftig gebauter, gesund aussehender Mann. Innere Organe ohne Besonderheiten. Puls sehr klein, unregelmäßig, 120. Temperatur 39,8°. Sensorium vollständig getrübt. Flockenlesen der rechten Hand. Patient murmelt undeutliche Worte vor sich hin. Starke Unruhe; Patient deckt sich bloß und wälzt sich im Bett umher. Pupillen mittelweit, reaktionslos. Augenhintergrund ohne Besonderheiten. Kein Opisthotonus, doch scheinen passive Bewegungen des Kopfes mit geringer Schmerzhaftigkeit verbunden zu sein. Reflexe und Sensibilität erloschen.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Mäßige Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Im Gehörgang seröse Flüssigkeit und viel macerierte Epidermis. Senkung der oberen Gehörgangswand. Trommelfell blaurot. Fistelverdächtige Stelle nach hinten oben.

Hörprüfung wurde nicht ausgeführt.

Therapie und Krankheitsverlauf: Morphiuminjektion. Eisblase auf dem Kopf. Gegen Morgen wieder starke Unruhe. Temperaturen während der Nacht 39,5—38,6—39,8°.

23. März. Morgentemperatur 38,4°. Starke Unruhe. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Pupillen mittelweit, starr. Cyanose. Déviation conjugée nach rechts. Trachealrasseln. Puls kaum fühlbar, unzählbar, häufig aussetzend.

Exitus 11 Uhr a. m.

Sektionsprotokoll.

Große männliche Leiche von kräftigem Körperbau. Starre und Flecke vorhanden. Haut blaß, trocken Abdomen leicht aufgetrieben.

Schädeldach: Quadratschädel leicht angedeutet, mäßig dick. Diploe vorhanden. Gefäßfurchen deutlich. Pacchionische Granulationen seicht.

Dura: Außenfläche glatt, sehr blutreich, kaum durchscheinend. Innenfläche matt, trocken, mit feinen blutigen Fibrinbelägen bedeckt. Im Längsblutleiter wenig Speckgerinnsel.

Weiche Häute getrübt, sehr stark injiziert. Subarachnoidealflüssigkeit nicht vermehrt, in eine dicke grüngelbe Eitermasse verwandelt; besonders die weichen Häute der Hirnbasis um Pons und Chiasma herum dick eitrig infiltriert. Ebenso die linke Kleinhirnhemisphäre. Die Gyri der Großhirnhemisphäre stark abgeplattet. Seitenventrikel leicht erweitert durch klare seröse Flüssigkeit. Ependym glatt, glänzend, blaß.

Tela chorioidea injiziert, ebenfalls eitrig infiltriert. Plexus chorioideus blutreich. Rautengrube ohne Besonderheiten.

Kleinhirn von guter Konsistenz, sehr blutreich, gut gezeichnet, ziemlich feucht.

Ganglien des Stammes gut gezeichnet, mäßig blutreich, von guter Konsistenz; ebenso Pons und Medulla.

Großhirnhemisphären von guter Konsistenz, sehr blutreich, besonders die Marklager. Rinde nicht verschmälert. Die Dura des Rückenmarkes glatt. Die weichen Häute ebenfalls eitrig infiltriert. Im Brustteil stecknadelkopfgroße bis fast linsengroße zarte weiche Kalkplatten.

Fettpolster der Brust- und Bauchhaut stark entwickelt, feucht; ebenso die Muskulatur. Das fettreiche Netz ist nach oben gerollt. Serosa der mäßig geblähten Därme glatt, glänzend, blaß. Wurmfortsatz frei. In der Bauchhöhle einige Tropfen leicht getrübte, seröse Flüssigkeit. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links oberer Rand der 5 Rippe. Lunge nicht zurückgesunken, leicht mit der Brustwand verwachsen. Beide Pleurahöhlen leer.

Herzbeutel liegt in Handtellergröße frei, von reichlichem Fettgewebe überlagert, wenige ccm klarer, seröser Flüssigkeit enthaltend. Innenfläche glatt, spiegelnd.

Herz sehr schlaff, entsprechend groß, enthält reichlich flüssiges, wenig geronnenes Blut.

Tricuspidalis und Mitralis für je 3 Finger durchgängig. Epicard sehr fettreich, glatt. leicht getrübt, besonders über dem rechten Ventrikel einige blasse Sehnenflecke. Klappenapparate zart, intakt, nur die Ansatzlinie der Aortenklappe leicht fibrös verdickt.

Linker Ventrikel leicht erweitert, ebenso der linke Vorhof. Aorta elastisch, Kranzgefäße ohne Besonderheiten. Myocard sehr weich, feucht, deutlich gelb gefleckt.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck mäßig viel schaumiger Schleim. Schleimhaut etwas injiziert und imbibiert. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten klein, weich. Pleura abgesehen von den flächenhaften Verwachsungen, glatt und durchsichtig. Oberlappen voluminös, überall lufthaltig. nachgiebig; sehr blut-, mäßig saftreich. Unterlappen blut- und saftreicher, doch überall lufthaltig.

Rechte Lunge: Bronchus, Pulmonalis wie links. Oberlappen und Mittellappen wie linker Oberlappen. Unterlappen voluminös, schwer, sehr blut- und saftreich. Schnittfläche zäh, leicht gekörnt. Luftgehalt fast vollkommen aufgehoben.

Tonsillen und Zäpfchen geschwollen, gerötet. Schleimhaut intakt.

Oesophagus: Schleimhaut blaßrosa.

Kehlkopf: Eingang frei. Schleimhaut blaß. Die etwas verdickten Stimmbänder blaß.

Schilddrüse, besonders der linke Lappen ($8^1/_2$ cm) erheblich vergrößert Auf der Schnittfläche mehrere kleine Cysten, neben blaßgelbem colloid entartetem Gewebe.

Milz: 12 : 9 : $2^1/_2$ cm. Kapsel gerunzelt, trüb. Pulpa dunkelrot, sehr weich. Follikel undeutlich. Trabekel etwas vermehrt.

Linke Niere entsprechend groß, etwas derb. Fettkapsel sehr stark entwickelt. fibröse zart, leicht abziehbar. Rinde quillt leicht über, leicht getrübt, blutreich. Markkegel ebenfalls trüb, leicht gestreift, nicht besonders deutlich gegen die Rinde abgesetzt. Die Spitzen der Markkegel leicht injiziert. Nierenbecken leer. Schleimhaut blaß, ohne Besonderheiten; ebenso Urether. Linke Nebenniere erweicht, klein.

Rechte Niere wie die linke. etwas blutarmer.

Leber entsprechend groß, weich. Kapsel glatt, durchsichtig. Parenchym ziemlich undeutlich gezeichnet, mäßig blutreich.

Gallenblase durch reichliche dünnflüssige Galle ausgedehnt. Wandung zart. Schleimhaut intakt.

Magen ziemlich groß. Wandungen zart. Schleimhaut zum Teil verdaut, die erhaltene, schiefrig verfärbte, glatt. Im Fundus einige ältere und frische Ekchymosen.

Dünndarm: Schleimhaut blaß, von wenig Schleim bedeckt. Peyersche Haufen pigmentiert, besonders in dem unteren Drittel, neben den zahlreichen, blassen, zum Teil ebenfalls pigmentierten Follikeln.

Dickdarm: Schleimhaut etwas injiziert, schiefrig verfärbt. Auch hier die Follikel pigmentiert.

Pankreas sehr weich, glatt, rötlich gelb.

Mesenterium sehr fettreich. Lymphknoten sehr klein, weich, blaß.

Aorta abdominis ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Leptomeningitis cerebrospinalis purulenta acuta. Hyperämie des Gehirns. Herzparalyse. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Dilatation des linken Ventrikels. Hyperämie und Oedem der Lungen. Hypostatische lobuläre Pneumonie des rechten Unterlappens. Struma colloides. Trübe Schwellung der Nieren. Abgeheilte Enteritis chron. Gastritis chronica.

Sektion des Schläfenbeins.

In der Paukenhöhle viel Eiter und eitrig infiltrierte Schleimhaut; ebenso im Aditus. Ossicula makroskopisch gesund. Großes Antrumempyem mit Bildung eines perisinuösen Abszes-

ses von Zehnpfennigstückgröße am Sinus sigmoideus und anschließend daran nach hinten eines extraduralen Abszesses der hinteren Schädelgrube in Bohnengröße. Sinus an der Stelle des Abszesses mit roten, derben Granulationen bedeckt. Dura der hinteren Schädelgrube an Innen- und Außenfläche grau verfärbt. Innenwand des Sinus sigmoideus sieht gut aus. Sämtliche übrigen Sinus gesund. Labyrinth intakt.

Epikrise: Der Patient wurde uns schon moribund in die Klinik eingeliefert. Die Symptome die er darbot, waren so ausgesprochen, daß kein Zweifel an einer diffusen eitrigen Leptomeningitis aufkommen konnte. Wir beschränkten uns deshalb selbstverständlich nur auf eine palliative Behandlung. Der Tod trat schon am nächsten Vormittag ein.

Bei der Sektion fanden wir eine ausgedehnte diffuse eitrige Leptomeningitis. Dieselbe war ausgegangen von einem Empyem des Warzenfortsatzes und zwar hatte sie folgenden Weg genommen: Das Empyem des Antrum hatte zu einem Abszeß um den Sinus sigmoideus geführt. Von hier aus war die Eiterung in der hinteren Schädelgrube weiter nach hinten gedrungen, hatte hier die Dura durchsetzt und die Meningen infiziert. Neben dieser Meningitis fanden wir auch noch schwere septische Veränderungen am Herzen.

8. Carl Wackes, 67 Jahre alt, Weber aus Kloster Zinna bei Jüterbogk. Aufgenommen am 4. August 1904, gestorben am 13. August 1904.

Anamnese: Im 7. Lebensjahre Ausfluß aus beiden Ohren. Ursache unbekannt. Der Ausfluß bestand einige Jahre. Seitdem nie wieder etwas an den Ohren bemerkt. Vor einem Monat ohne bekannte Ursache Schmerzen und Ausfluß am rechten Ohr. Seit dieser Zeit auch Schwerhörigkeit und bisweilen Schwindel.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Lungen und Herz gesund. Puls kräftig, voll, regelmäßig. Temperatur 36,6. Schwindel objektiv nicht nachweisbar, kein Schwindelgefühl. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Haut- und Sehnenreflexe etwas herabgesetzt. Keine Percussionsempfindlichkeit des Kopfes. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: ohne Befund.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang stark gerötet und geschwollen, so daß man nichts vom Hintergrunde sehen kann. Mäßige Mengen Eiter. Beim Ausspülen zahlreiche weiße Schüppchen.

Links ohne Befund.

Hörprüfung: Flüsterprache rechts direkt nicht gehört, links in 3 m Entfernung. C_1 vom Scheitel nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts nur bei starkem Nagelanschlag.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: Behandlung der Otitis externa mit Ausspülungen und Einträufelungen von Borsäurealkohol.

7. August. Gehörgang weit, abgeblaßt. Keine stechenden Schmerzen im Ohre mehr. Sehr geringe Sekretion. Totaldefekt des Trommelfells. Defekt der lateralen Atticwand. An dieser Stelle mehrere Granulationen; unter diesen mit der Sonde rauher Knochen fühlbar. Allgemeinbefinden vorzüglich. Während in den Wochen vor seiner Aufnahme Appetit und Schlaf sehr schlecht waren, haben sich dieselben sehr gebessert. Kein Fieber.

11. August. Seit gestern Nachmittag stärkere Eiterung im rechten Ohr.

Angeblich sind auch wieder Schmerzen aufgetreten. Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze des Warzenfortsatzes und dicht hinter der Ohrmuschel. Der äußere Gehörgang wieder stärker geschwollen. Die Granulationen im Hintergund sind gewachsen, so daß sie Eiterretention bedingen. Entfernung derselben mit der Schlinge. Kein Schwindel. Augen ohne Befund. Appetit geringer. Temperatur 37,2°–37,4°.

12. August. Patient hat in der Nacht wenig geschlafen, da die Schmerzen im Ohre wieder sehr heftig waren. Ohrbefund unverändert. Geringe Druckempfindlichkeit der Spitze. Beim Beklopfen des Schädels keine Schmerzen. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Kein Erbrechen. Keine Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule.

Totalaufmeißelung: Osteosclerose. Knöcherner Gehörgang und Paukenhöhle sehr eng. In Aditus und Antrum Cholesteatomtapete. Ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume, welche zu weiter Freilegung der Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube zwingen. Sinus in großer Ausdehnung freigelegt. Dura der mittleren Schädelgrube mit dicken, derben Membranen belegt, welche mit der Vitrea sehr fest verklebt waren. Resection der Spitze. Ein tiefes Ulcus geht bis unter die untere Gehörgangswand. Ein anderes Ulcus am Boden der Paukenhöhle zwingt zur Entfernung eines Teiles der unteren und vorderen Gehörgangswand. Der Facialis wird hierbei an einer Stelle freigelegt; mehrere Spasmen. Von Ossiculis nur Hammergriff gefunden. Spaltung; keine Naht Tamponade, Verband. Am Nachmittage Facialisparese. Temperatur 36,5°—36,5°—36,6°—37,4°.

13. August. Patient hat in der Nacht sehr unruhig geschlafen. Wiederholtes Erbrechen. Temperatur heute Morgen gegen 6 Uhr 39,4°. Starke Benommenheit. Zwangsstellung der Augen nach rechts oben. Pupillen gleich- und mittelweit, reagieren gut. Geringer oscillatorischer Nystagmus beim Blick nach rechts. Patellarreflexe normal, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fast aufgehoben. Puls klein, 130. Atmung oberflächlich, sehr beschleunigt; geringes Trachealrasseln, das allmählich stärker wird.

Lumbalpunktion: Stark getrübte Cerebro-Spinalflüssigkeit, unter sehr hohem Druck stehend, mit Diplococcengehalt. Es werden 30 ccm entleert.

An die Lumbalpunktion anschließend Injektion von 15 ccm Streptococcenserum Menzer.

Am Nachmittag starker Nystagmus. Pupillen reaktionslos. Stertoröses Atmen. Puls 150, kaum fühlbar. Vollständige Benommenheit. Temperatur 39,4°-39,6°—39,8°. 6h p. m. Exitus.

Sektionsprotokoll.

Männliche Leiche von gutem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecke vorhanden. Hinter dem Ohr eine ca. 8 cm lange Wunde.

Dura mit der Schädelinnenfläche fest verwachsen. Arachnoidea diffus getrübt, stellenweise matt, sulzig getrübt. Blutgehalt der Pia gering. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich trübe eitrige Flüssigkeit. An der Unterfläche des Kleinhirns findet sich besonders an beiden seitlichen Partien eine eitrige Infiltration der weichen Hirnhäute. Die Gefäße der Basis sind zart. Beim Abziehen der weichen Hirnhäute zeigen sich diese sehr stark verdickt Ventrikel erweitert durch trübe, Eiterflocken enthaltende Flüssigkeit. Ependym glatt. Tela und Plexus ohne Besonderheit. Beide Kleinhirnhemisphären ohne Besonderheit. Centralganglien ohne Besonderheit, von guter Zeichnung; desgl. Brücke und Medulla. Consistenz des Hirns mangelhaft. Schnittfläche feucht, Blutgehalt gering. Im Sinus longitudinalis superior finden sich lockere Blutgerinnsel. Blutgehalt der Dura gering. Innenfläche der Dura zeigt etwas herabgesetzten Glanz. Schädeldach entsprechend dick. Diploe nicht vorhanden. Über der rechten Schläfenbeinpyramide zeigt die Dura einen hämorrhagischen Belag. Beim Einschneiden an dieser Stelle kommt man auf einen Tampon. Von der Unterfläche des Tentoriums läßt sich ein eitriger Belag abstreifen. Die Oberfläche sulzig verdickt, aber glatt und glänzend.

Die Sektion der Brust- und Bauchhöhle wurde von den Angehörigen verweigert.

Diagnosis post mortem: Pachymeningitis externa. Chronische Arachnitis. Eitrige Meningitis.

Sektion des Schläfenbeins in situ.

In der Schnecke und dem Vorhof dickes eitriges Sekret, in den Bogengängen leicht getrübte Flüssigkeit. Die Nerven des Porus acusticus internus eitrig infiltriert. Eine Fistel nach dem Mittelohr war nicht nachzuweisen.

Epikrise. Als der Patient die Klinik aufsuchte, bestand neben seiner chronischen Eiterung noch eine heftige Otitis externa, welche es uns wegen der dadurch erschwerten Untersuchung der tieferen Teile des Ohres unmöglich machte, über die Natur der ersteren Klarheit zu bekommen. Mit Hülfe von Einträufelungen von Boralkohol gelang es uns, die Otitis externa zu beseitigen, zugleich war aber auch die andere alte Erkrankung derartig günstig hierdurch beeinflußt worden, daß unserer Ansicht nach augenblicklich keine dringende Indication zu einem operativen Eingriffe vorlag. Vier Tage später trat jedoch wieder stärkerer Ausfluß auf, und außerdem klagte Patient wieder über Schmerzen im Ohre. Wir glaubten diese Erscheinungen auf eine Eiterretention, welche durch inzwischen eingetretene Vergrößerung der Granulationen im Ohre verursacht werde, zurückführen zu können, und suchten dieselbe durch Entfernung der Granulationen zu beseitigen. Als jedoch bis zum nächsten Morgen keine Besserung eingetreten war, die Schmerzen vielmehr noch erheblicher geworden waren, schritten wir zur Totalaufmeißelung. Hierbei fiel uns außer einer Pachymeningitis externa chronica, die durch die ausgedehnte Caries der Mittelohrräume verursacht war, nichts besonderes auf. Am Nachmittage des Operationstages stellten wir eine Facialisparese fest; bei der Operation mußte der Facialis an einer Stelle freigelegt werden. Im Laufe der Nacht trat eine derartige Verschlimmerung im Zustande des Patienten ein, er erbrach öfter, war stark benommen, hatte Déviation conjugée, Nystagmus, seine Körpertemperatur war am Morgen 39,4°, so daß wir mit einer diffusen eitrigen Leptomeningitis rechnen mußten. Das Ergebnis der Lumbalpunktion, — stark getrübte Cerebro-Spinalflüssigkeit, welche unter sehr hohem Druck stand und Diplococcen enthielt, — bestätigte unsere Annahme. Die Meningitis nahm einen derartig rapiden Verlauf, daß der Tod des Patienten schon am Nachmittag ein trat; die Erscheinungen der Meningitis hatten also ungefähr 18 Stunden bestanden.

Wegen der Sektion machten die Angehörigen Schwierigkeiten, so daß wir uns auf die Sektion der Schädelhöhle und Er-

öffnung des Schläfenbeins von innen beschränken mußten. Wir fanden eine diffuse eitrige Meningitis am Kleinhirn und im Ohr eine Labyrintheiterung mit eitriger Infiltration der Nerven des Porus acusticus internus. Eine Fistel nach dem Mittelohr konnten wir nicht entdecken. Die Meningitis war höchstwahrscheinlich von der Labyrintheiterung aus auf dem Wege der Nerven des Porus acusticus internus herbeigeführt worden.

Zweifellos ist es, daß die Meningitis bei dem Patienten schon längere Zeit latent bestanden hat; möglich ist es, daß dieselbe durch die Meißelerschütterung bei der Operation aus dem Stadium der Latenz in das, man kann wohl sagen apoplektiforme Stadium übergeführt worden ist. Möglicherweise hätte der Patient ohne Operation noch einige Tage, vielleicht sogar noch einige Wochen gelebt, sein Schicksal war aber schon vor der Operation besiegelt.

9. Anna Mövius, 1¼ Jahre alt, Tischlerskind aus Dederstedt bei Eisleben. Aufgenommen am 16. Dezember 1904, gestorben am 1. Januar 1905.

Anamnese: Das Kind hat in der vergangenen Woche an Husten und Schnupfen gelitten. Seit zwei Tagen Ausfluß aus dem rechten Ohre und Rötung hinter demselben. Patientin ist in den letzten beiden Tagen sehr unruhig gewesen und hat wenig geschlafen.

Status praesens: Mäßig entwickeltes, anämisches Kind. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Umgebung des Ohres: Hinter dem rechten Ohre flache Schwellung welche blaurot verfärbt ist. Die geschwollene Stelle ist stark druckempfindlich. In der Tiefe dicht am Ansatz der Ohrmuschel Fluktuation fühlbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Gehörgang weit, in ihm reichliche Mengen dünnflüssigen Eiters. Trommelfell diffus gerötet; stecknadelkopfgroße Perforation im vorderen unteren Quadranten, aus der Eiter pulsiert. Links: Ohne Besonderheiten.

Nase und Nasenrachenraum: Starke Sekretion aus der Nase.

Therapie und Krankheitsverlauf: 17. Dezember. Typische Aufmeißelung. Weichteile stark ödematös durchtränkt; kein subperiostaler Abszeß. Corticalis sehr blutreich. Im Antrum und in den dasselbe umgebenden Zellen reichliche Mengen dünnflüssigen gelben Eiters. Spitze frei. Sinus sigmoideus wird in Linsengröße freigelegt, sieht gut aus. Drain, Tamponade, Verband. Temperatur 38,1—38,7—39,8 - 39,3 - 38,8°.

21. Dezember. In den vorhergehenden Tagen immer noch erhöhte Temperaturen, zwischen 37,7 und 39,9° schwankend. Nahrungsaufnahme mäßig. Das Kind ist ziemlich unruhig. Verbandwechsel. Die Wunde sieht gut aus. Nur ganz geringes Sekret im Gehörgange.

22. Dezember. Bronchitis; feuchtes Rasseln über der ganzen linken Lunge. Feuchte Einpackung. Abendtemperatur 40,1°.

23. Dezember. Verbandwechsel. Gehörgang trocken.

26. Dezember. Bronchitis auf beiden Seiten. Ununterbrochen erhöhte Temperaturen. Die Operationswunde am Ohr sieht gut aus

29. Dezember. Starke Atemnot. Cyanose. Im Rachen nichts nachweisbar. Tracheotomie. Temperatur 37,2—38,2—38,4 - 38,5 – 38,7°.

31. Dezember. Starke Schwäche. Nahrung wird verweigert. Tod an Entkräftung.

Sektionsprotokoll.

Kindliche weibliche Leiche in mäßigem Ernährungszustande, mit sehr blasser Haut. Totenstarre und Flecke vorhanden. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben. In der Mittellinie des Halses befindet sich eine nicht mehr ganz

frische Tracheotomiewunde von ca. 3 cm Länge, deren unterer Teil durch eine Naht geschlossen ist und deren Wundränder etwas trocken und nicht eitrig belegt sind. Hinter dem linken Ohr erstreckt sich eine etwa 5–6 cm lange mit Jodoformgaze tamponierte Operationswunde.

Gehirn: Schädeldach entsprechend dünn, Diploe reichlich vorhanden. Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Im Sinus longitudinalis sind reichlich Cruorgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, der Blutgehalt ist gering. Die weichen Häute sind nicht getrübt, die subarachnoideale Flüssigkeit kaum vermehrt. Die Piagefäße, auch an der Basis und in den Fossae Sylvii zart und sehr reichlich gefüllt. Ventrikelflüssigkeit ebenfalls ganz wenig vermehrt; Ependym glatt. Kleinhirn von mittlerem Blutgehalt. Die Hemisphären zeigen capilläre Hyperämie, die Rinde ist rosig grau. Die Zentralganglien sind blasser. Die Schnittfläche ist mäßig feucht, das Gehirn von sehr guter Consistenz und ohne Besonderheiten.

Das Netz ist sehr kurz und fettarm. Die Darmschlingen sind gebläht und außerordentlich blaß, das Peritoneum spiegelnd. Die Leber überragt den Rippenbogen um drei Fingerbreiten. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Die Lungen sinken zurück, vom Herzbeutel eine mäßige Fläche frei. Die Pleurahöhlen enthalten einige Tropfen klares Serum.

Herz. Der Herzbeutel, dessen Innenfläche glatt und glänzend, enthält etwa einen Eßlöffel voll klare Flüssigkeit. Das Herz ist entsprechend groß, der linke Ventrikel gut contrahiert. Das rechte Herz ist durch reichlich Cruor und wenig flüssiges Blut mäßig stark ausgedehnt. Die Klappen sind schlußfähig und zart. Aorta ohne Besonderheiten. Die Muskulatur blaß, von gleichmäßig braunroter Farbe.

Linke Lunge: Volumen etwas, Gewicht beträchtlich vermehrt, besonders im Unterlappen. Die Pleura ist überall glatt und glänzend. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich schaumige Flüssigkeit; die Schleimhaut ist blaß. Pulmonalis frei. Gewebe des Oberlappens blaß graurot, von etwas vermehrtem Saftgehalt; Luftgehalt überall vorhanden. Der Unterlappen befindet sich im Zustande pneumonischer Infiltration, die Schnittfläche ist glatt, von grauer Farbe.

Rechte Lunge: Volumen und Gewicht vermehrt. Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links. In gleicher Weise sind pneumonisch infiltriert der Mittellappen, der untere Teil des Oberlappens und Teile des Unterlappens; die übrigen Teile der Lunge sind etwas gebläht und sehr blaß.

Thymus noch erhalten, das sie umgebende Gewebe sehr ödematös. Die Gaumenbögen sind etwas gerötet, die Tonsillen ziemlich stark zerklüftet, etwas geschwollen, gerötet, jedoch sonst kaum verändert. Erheblicher ist die Schleimhaut am Kehlkopfeingang geschwollen und injiziert; der Eingang selbst ist völlig verschlossen. Der Kehldeckel ziemlich derb entzündlich infiltriert. Zu beiden Seiten desselben und an der Hinterwand des Rachens bis einen Finger breit unterhalb des Kehlkopfes, nach oben etwa bis an den unteren Rand der Tonsillen sich erstreckend, finden sich ziemlich scharfrandige, bis über bohnengroße Geschwüre in der Schleimhaut, deren Grund mit bröckligen weißen Zerfallsmassen belegt ist, die sich nur sehr schwer vollständig beseitigen lassen. Links finden sich deren drei, rechts ein noch größeres. Die Schleimhaut des Kehlkopfes selbst und der Trachea ist mit einer weißen Membran bedeckt, die im Kehlkopf bröcklig ist, in der Trachea dagegen sich leicht von der scheinbar unversehrten und blassen Schleimhaut abheben läßt und den Eindruck einer röhrenförmigen croupösen Membran macht. Aus einem Bronchus gewinnt man einen baumartig verzweigten fibrinösen Ausguß von im ganzen über Fingerlänge.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Tracheotomiewunde. Aufmeißelung des linken Warzenfortsatzes. Allgemeine Anämie. Capilläre Hyperämie des Gehirns. Lobuläre Pneumonie. Diphtherie der Rachenschleimhaut; croupöse Membranen im Kehlkopf, der Trachea, Fibrinfäden in den Bronchien.

Sektion des Schläfenbeins.

Narbe im Trommelfell. Paukenschleimhaut mäßig verdickt;

in der Paukenhöhle wenig seröse Flüssigkeit. Aditus und Antrum voll frischer Granulationen. Labyrinth intakt.

Epikrise. Der Fall bietet nichts besonders Bemerkenswertes. Es handelte sich um eine gewöhnliche typische Aufmeißelung wegen eines Antrumempyems, deren Heilungsverlauf ein zufriedenstellender war. Die andauernd hohen Temperaturen waren auf eine ausgedehnte Bronchitis zurückzuführen. Das Kind starb schließlich an einer lobulären Pneumonie und einer Diphtherie der tieferen Luftwege.

10. Moritz Böhme, 39 Jahre alt, Musiker aus Kemberg. Aufgenommen am 6. September, gestorben am 19. September 1904.

Anamnese: Patient hat seit seinem 10. Lebensjahre an Ausfluß aus dem rechten Ohre und zeitweiligen Schmerzen mit kurzen Unterbrechungen gelitten. Das Ohr ist öfters ärztlich behandelt worden, aber ohne Erfolg. Seit 4 Monaten stärkerer Ausfluß und Schmerzen in der linken Schläfengegend. Schwerhörigkeit hat früher nie bestanden, erst seit 4 Monaten. Kein Schwindel.

Status praesens: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustande. Brust- und Bauchorgane gesund. Augenhintergrund normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nicht nachweisbar. Haut- und Sehnenreflexe normal. Puls kräftig, regelmäßig, 80. Kein Fieber.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Weiter Gehörgang, in der Tiefe etwas stinkender Eiter. An der unteren Gehörgangswand dicht vor dem Trommelfell eine traubenförmige harte Granulation. die zwei Drittel des Gehörgangslumens verschließt. Vom Trommelfell wegen der Granulation nur wenig zu sehen. Hinten oben Krater mit Eiterstraße. Im Krater rauher Knochen zu fühlen. Links: Residuen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt, links in 5 m Entfernung gehört. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 rechts herabgesetzt. Rinne rechts —, links +.

Ergebnis bei Catheterismus tubae: Perforationsgeräusch rechts.

Therapie und Krankheisverlauf. 7. September. Excision der Granulation und Überweisung an das pathologische Institut wegen Verdacht auf Carcinom.

8. September. Im pathologischen Institut ist die Geschwulst als tuberkulöse Granulationsgeschwulst mit Cholesteatombildung festgestellt worden.

12. September. Totalaufmeißelung rechts. Weichteile und Corticalis normal. Linea temporalis etwas tief stehend. Nach Freilegung von Antrum, Aditus und Kuppelraum alles von schmierigen Granulationsmassen angefüllt, kein freier Eiter. Tegmen antri cariös. Bei Freilegung der Dura der mittleren Schädelgrube scheinbare Verletzung der Dura. Es hängt ein ungefähr hirsekorngroßes Gewebsstück von der Dura herab. Dasselbe wird zur mikroskopischen Untersuchung mit der Schere abgetragen. Erweiterung des jetzt sichtbaren Defektes in der Dura durch Kreuzschnitt mit dem Knopfmesser. Auf der Höhe des horizontalen Bogengangs eine Fistel, aus der kein Eiter quillt. Ossicula nicht vorhanden. Plastik, Bildung eines größeren unteren Lappens Tamponade, Verband. Nach der Operation Facialisparese.

13. September. Das von der Dura stammende Gewebsstück besteht aus tuberkulösem Granulationsgewebe.

21. September. Bisher normaler, fieberfreier Wundverlauf. Seit gestern geringe Schmerzen in der Wunde. Beim heutigen Verbandwechsel profuse Eiterung aus der Paukenhöhle. Schläfenlappenprolaps in der Wunde. Geringes Schwindelgefühl. Augenbefund normal. Puls 87, regelmäßig, kräftig. Kein Fieber.

22. September. Beim Verbandwechsel zeigt sich profuse Eiterung aus

der Tiefe der Operationshöhle, zugleich Abfluß blutig seröser Flüssigkeit, dabei vermehrtes Schwindelgefühl. Foetor ex ore. Appetitlosigkeit. Puls 90, Temperatur 36,8—37,3°.

23. September. Geringer Nystagmus beim Blick nach links. Schwindel hat nachgelassen. Profuse Eiterung aus dem Hintergrunde der Wunde. Temperatur 36,8—36,8—36,9°, Puls 92.

26. September. Täglicher Verbandwechsel. Profuse Eiterung. Schläfenlappenprolaps vergrößert sich, so daß er die Fistel überlagert. Appetit gering. Foetor ex ore. Schlafsucht. Temperatur 36,6—36,9°, Puls 80.

27. September. Auffallende Müdigkeit. Langsame Sprache. Fieberfrei.

28. September. Weite Pupillen, Reaktion derselben normal. Große Müdigkeit, geistige Trägheit, geringer Appetit. Puls 68. Temperatur 36,7—36,9°.

29. September. Sensorium etwas benommen. Patient macht unrichtige Angaben. Patellarreflexe normal, Cremaster- und Bauchdeckenreflexe etwas herabgesetzt. Augenhintergrund normal. Die Kraft der Hände gleichstark, Sensibilität der Haut der Extremitäten erhalten. Patient klagt jetzt über vorübergehende geringe Kopfschmerzen und Schwindel. Der Hirnprolaps hat sich vergrößert. Profuse Wundeiterung. Temperatur 36,9—36,6°, Puls 67—70—59.

30. September. Patient macht einen morosen, aber vollständig klaren Eindruck. Keine Störungen in der Sensibilität und Motilität. Reflexe erhalten. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Verband von Eiter durchtränkt. Beim Aufheben des Hirnprolapses, der den ganzen Hintergrund verlegt, mit der dicken Silbersonde quillt kein Eiter von hinten vor. Temperatur 37,2—36,9, Puls 62.

2. Oktober. Am Nachmittage ist Patient leicht desorientiert. Nachdem er sein Bett verlassen hat, legt er sich in ein falsches. Pupillen etwas über mittelweit, reagieren etwas träge. Temperatur 36,3—36,5, Puls 65—100.

3. Oktober. Beim Aufheben des Prolapses quillt aus der Tiefe unter hohem Druck stehender Eiter hervor. Der Eiter steht unter so hohem Druck, daß es sich nicht feststellen läßt, ob er aus der Labyrinthfistel oder aus dem Hirnprolaps stammt. Patient verweigert seine Einwilligung zur Vornahme eines operativen Eingriffs. Er ist vollkommen klar. Temperatur 36,5—36,3°, Puls 120. Wegen der profusen Eiterung täglich zweimaliger Verbandwechsel.

4. Oktober. Verbandswechsel. Der Verband ist ganz mit Eiter durchtränkt. Beim Lösen des Gazestreifens aus dem Gehörgange quillt sofort pulsierender Eiter nach. Nach Abtupfen und Anheben des Hirnprolapses läßt sich in dem Prolaps eine Fistel feststellen, aus welcher der Eiter kommt. Man gelangt mit der Silbersonde bequem in eine Abszeßhöhle im Schläfenlappen. Wiederfreilegung der alten Operationshöhle, welche vollständig von einem kugelförmigen von oben kommenden Hirnprolaps ausgefüllt ist. An der unteren Fläche des Hirnprolapses eine Fistel, aus welcher sich vor der Operation Eiter entleert hatte und in welcher jetzt die Sonde 6 cm tief eindringt. Die Abszeßhöhle gespalten, erweist sich als leer, wird mit Jodoformgaze tamponiert.

Temperatur 36,9—36,6—37,1—36,9—36,8°. Puls 114.

5. Oktober. Befinden gut. Patient gibt ganz klare Antworten. Ausdruck der Augen bedeutend lebhafter als in den letzten Tagen. Pupillen gleichweit, von guter Reaktion. Reflexe normal. Temperatur 36,6—37,2—37,2—37,1—37,3°. Puls 100.

7. Oktober. Verbandwechsel. Tampon aus dem Schläfenlappen vollständig mit Eiter durchtränkt. Es quillt sofort Eiter in großer Menge nach. Paukenhöhle und Bogengangfistel frei. Kein Fieber. Puls 120.

8. Oktober. Aus dem Abszeß kommen nur einige Tropfen Eiter. Der Prolaps ist nicht größer geworden. Mittelohr vollständig frei vom Eiter, gut übersichtlich.

9. Oktober. Keine Eiterung aus dem Hirnabszeß. Klage über geringe Stirnkopfschmerzen. Eisblase. Temperatur 37,8—38,0—37,9—37,7—37,4°.

10. Oktober—16. Oktober. Bis auf geringe Stirnkopfschmerzen Befinden gut. Wunde sieht gut aus. Aus dem Hirnabszeß keine Eiterung.

17. Oktober. Klagen über stärkere Kopfschmerzen. Pupillen über mittelweit, reagieren etwas träge. Patellarreflexe gesteigert, Fußklonus. Patient ist wieder stark moros. Er liest die Zeit von der Taschenuhr zuerst falsch ab, auf Zureden verbessert er sich. Am Abend behauptet er, es sei Vormittag. Er hat vergessen, daß er am Vormittag verbunden ist. Starker Foetor ex ore. Temperatur 36,7—39,0—39,0—39,4—39,1—39,5. Puls 96—84.

18. Oktober. In der Nacht einmal Erbrechen, sonst ruhig. Klagen über sehr heftige Kopfschmerzen. Lumbalpunktion: Punctio sicca, trotzdem man zweifellos in den Spinalkanal gekommen war. Trepanation auf den Schläfenlappen von der Seite her und breite Eröffnung der Abszeßhöhle. Man kann 2 Glieder des kleinen Fingers einführen. Höhle leer. Trepanation auf das Kleinhirn. Bei Eröffnung der Dura mit der Paracentesennadel quillt in kräftigem Strahle anscheinend getrübte Cerebrospinalflüssigkeit hervor. Spaltung der Dura und Eingehen mit dem Messer in das Kleinhirn. Pus non inventum.

Nach der Operation läßt Patient einmal Urin unter sich. Patient liegt ruhig da. Einige Male Zuckungen in beiden Armen. Auf Anrufen öffnet er die Augen, antwortet aber nicht. Pupillen über mittelweit, reagieren träge. Kein Nystagmus. Patellarreflexe gesteigert, Cremasterreflexe erhalten, Bauchdeckenreflexe erloschen. Kein Opisthotonus. Temperatur 39,5—38,1—39,0—38,4—38,3—38,4°.

19. Oktober. Temperatur 39,1—40,0—44,2°. Puls sehr klein, unregelmäßig, 136. Atmung oberflächlich, 36. In der Nacht zunehmende Unruhe, mehrmaliges Erbrechen. Pupillen über mittelweit, reaktionslos. Patient liegt im tiefen Coma, läßt mehrmals Urin unter sich. Exitus 6 Uhr p. m.

Sektionsprotokoll.

Männliche, mäßig kräftige Leiche. Totenstarre und Flecke vorhanden.

Am Wirbelkanal keine Veränderungen. Der untere Teil des Duralsackes ist etwas aufgetrieben. Nirgends abnorme Injektion. Die Innenfläche der Dura ist blaß, aber im ganzen Verlauf des Rückenmarks durch zarte Auflagerungen getrübt. Die Arachnoidea ist ebenfalls in ganzer Ausdehnung von eitrig gallertigen Massen durchsetzt. Die Konsistenz des Rückenmarkes ist schlecht, besonders nach dem Brustmark zu zerfließt das Rückenmark fast. Die Zeichnung hierselbst und in der näheren Umgebung völlig verwaschen. Die graue Substanz ist etwas hyperämisch.

Schädeldach entsprechend dick, von der Diploe nur wenig vorhanden. Dura hyperämisch, von erhöhter Spannung. Im Sinus longitudinalis superior reichlich Cruor, Speckgerinnsel und flüssiges Blut. In der Wand des Sinus kleine Pacchionische Granulationen. Innenfläche der Dura etwas matt, trocken, injiziert. Weiche Hirnhäute ebenfalls trocken und matt. Subarachnoidealräume fast verstrichen. Nirgends an der Konvexität Trübungen. Die Gyri sind stark abgeplattet, die Sulci sehr flach. An der Basis des Hirns, besonders am Kleinhirn links, finden sich zahlreiche eitrige Massen intrameningeal. Der rechte Schläfenlappen ist durch einen Gazestreifen tamponiert, der tief in das Gewebe hineingeht. Bei Eröffnung der Ventrikel zeigen sich diese durch trübe eitrige Flüssigkeit erweitert. Ependym ebenfalls getrübt. Außerdem finden sich subependymale punktförmige Blutaustritte. Die Umgebung der Ventrikel ist sehr weich, der oben erwähnte drainierte Schläfenlappenabszeß geht tief in das Gewebe hinein und ist nur durch eine geringe Menge erweichter Hirnsubstanz von den Großhirnkernen getrennt. Die Gefäße der Basis sind zart, insbesondere an denen der Art. Fossae Sylvii nirgends Trübungen oder Knötchen. Mit Ausnahme der Substanz um den Abszeß herum zeigt das Hirn eine gute Konsistenz, mittleren Blutgehalt. Großhirnganglien ziemlich gut gezeichnet, desgleichen Kleinhirn etc. Medulla ist in den Wirbelkanal etwas hineingetrieben. Die Sinus der Basis sind frei.

Fettpolster des Abdomens 3 cm. Das ziemlich fettreiche Netz im

oberen Drittel des Abdomen. Darmserosa glatt und glänzend. Kein abnormer Inhalt in der Bauchhöhle. Zwerchfellstand links 4., rechts 5. Rippe. Die linke Lunge collabiert mehr wie die rechte. Die linke Lunge nur hinten und oben, die rechte in größerer Ausdehnung mit der Brustwand verwachsen Kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Der Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt ungefähr ein Teelöffel klaren gelblichen Serums.

Herz entsprechend groß, ziemlich gut kontrahiert. Epicardiales Fett mäßig. Tricuspidalis für 3, Mitralis für 2 Finger durchgängig Im Herzen viel flüssiges dunkles Blut, wenig Speckgerinnsel. Gesamter Klappenapparat des Herzens intakt. Arterielle Klappen schlußfähig. Elastizität der Aorta etwas reduziert. Intima der Aorta sowie der Coronararterien zeigt geringe wulstige Verdickungen Herzmuskel von blaß braunroter Farbe, etwas gefleckt.

Linke Lunge von etwas vermehrtem Volumen, stärker vermehrtem Gewicht. Aus dem Bronchus, dessen Schleimhaut intensiv violett injiziert ist, entleert sich auf Druck trübe, etwas schaumige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Pleura im großen und ganzen glatt und glänzend. Im Lungenparenchym, besonders im Oberlappen, fühlt man unnachgiebige Knoten. Oberlappen an seiner Spitze narbig eingezogen. Um eine schwielige Induration herum findet sich eine Aussaat von miliaren einzelstehenden Knötchen. Auch im ganzen Oberlappen verstreut finden sich Knötchen von derselben Beschaffenheit. Blut- und Saftgehalt im Oberlappen beträchtlich erhöht. An einzelnen Stellen des Oberlappens sind die Knötchen zu größeren Herden konfluiert. Unterlappen zeigt erhöhten Blut- und Saftgehalt. Auch im Unterlappen vereinzelte Knötchen.

Rechte Lunge ist an der Spitze eingesunken Bronchus, Pulmonalis und Pleura wie links, doch sind die Verwachsungen der letzeren weitaus stärker. Oberlappen in seiner oberen Hälfte von einer mehrkammerigen Caverne eingenommen, deren Wandungen zerklüftet und stellenweis von einer eitrigen Membran bedeckt ist. Der übrige Teil gleicht, wie der Mittellappen, der anderen Seite In beiden Unterlappen finden sich neben der Hyperämie und den Knötchen mehrere erbsengroße verkäste Herde. Bronchiale Lymphknoten vergrößert, pigmentiert, induriert.

Im unteren Dünndarm sind die Follikel leicht geschwollen und oberhalb der Klappe findet sich ein kleines quergestelltes hämorrhagisches Geschwür. Dicht darüber eine leicht pigmentierte narbige Einziehung.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Meningitis purulenta spinalis. Myelitis transversa acuta. Meningitis purulenta basilaris. Pyocephalus. Schläfenlappenabszeß· Ältere und frischere Tuberkulose der Lungen. Tuberkulöses Darmgeschwür. Kadaveröse Magenerweiterung.

Sektion des Schläfenbeins.

Sämtliche Sinus frei. Fistel im horizontalen Bogengang. Im Labyrinth mäßig getrübte Flüssigkeit. Steigbügel fest im ovalen Fenster.

Epikrise: Wir hielten anfangs die Granulationsgeschwulst, welche wir im Gehörgange sahen, für einen carcinomatösen Tumor. Die mikroskopische Untersuchung ließ aber tuberkulöses Granulationsgewebe mit Cholesteatombildung feststellen. Bei der Totalaufmeißlung fanden wir eine ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume, welche uns zwang, die Dura der mittleren Schädelgrube freizulegen. Hierbei hatte anscheinend der Operateur das Mißgeschick, die Dura zu verletzen, denn wir bemerkten, daß von derselben ein Stück Gewebe herabhing. Zur Sicherstellung, ob wir es tatsächlich mit einer Verletzung

der Dura zu tun hatten oder ob es sich auch um eine tuberkulöse Granulation handelte, entfernten wir das betreffende Gewebsstück und übergaben es dem pathologischen Institut zur mikroskopischen Untersuchung. — Nach einer Mitteilung aus dem pathologischen Institut bestand das untersuchte Gewebsstück ebenso wie der aus dem Gehörgange stammende Tumor aus tuberkulösem Granulationsgewebe. — Den jetzt in der Dura sichtbaren Substanzverlust vergrößerten wir zur Sicherheit durch einen Kreuzschnitt mit dem geknöpftem Messer, wie wir es in allen Fällen von vermeintlicher Duraverletzung bei der Operation zu tun pflegen.

Der Wundverlauf war in der ersten Zeit ein vollständig zufriedenstellender, abgesehen von dem allmählich eintretenden Prolaps der Hirnsubstanz durch die Öffnung in der Dura, welcher sich aber in so bescheidenen Grenzen hielt, daß wir ihm zunächst keine ernstere Bedeutung beimaßen. 9 Tage nach der Operation klagte der Patient wieder über Kopfschmerzen und mäßigen Schwindel. Beim Verbandwechsel fanden wir eine profuse Eiterung aus der Operationshöhle. Anfangs glaubten wir, daß wir es mit einer Eiterung im Labyrinth zu tun hatten und erst am 4. Oktober konnten wir mit Sicherheit feststellen, daß der Eiter aus dem Schläfenlappenprolaps stammte. Die Eiterung war so profus, daß der Verband morgens vom Eiter vollständig durchtränkt war und daß wir genötigt waren, denselben täglich zweimal zu wechseln.

In der zweiten Hälfte des September zeigte der Patient so unbestimmte Kopfsymptome, daß wir uns nicht berechtigt glaubten, einen weiteren operativen Eingriff vorzunehmen. Als es aber immer klarer wurde, daß es sich bei der Eiterung aus der Tiefe der Wundhöhle um eine Eiterung aus dem Hirn handelte und wir dem Kranken einen neuen, operativen Eingriff vorschlugen, band er uns durch seine Verweigerung der Operation die Hände. Erst später gab er dann seine Einwilligung zur Operation.

Wir legten den Schläfenlappen von unten aus frei und fanden einen sehr großen Abszeß in ihm.

In den nächsten zwei Wochen schien sich auch der Zustand des Patienten bedeutend zu bessern. Als er dann aber wieder über heftigere Kopfschmerzen klagte, sein Sensorium etwas benommen war und seine bis dahin normale Körpertemperatur bis auf 39,4° stieg, mußten wir damit rechnen, daß entweder

noch ein zweiter Hirnabszeß vorlag oder daß von dem alten Abszeß her eine eitrige Leptomeningitis hervorgerufen war.

Da die Lumbalpunktion eine Punctio sicca war, konnten wir in differentialdiagnostischer Beziehung keinen Aufschluß bekommen. Wir fahndeten in erster Linie auf den vermuteten zweiten Abszeß. Wir legten den Schläfenlappen von der Seite aus in großer Ausdehnung frei und als wir nach sorgfältiger Exploration desselben keinen zweiten Abszeß fanden, suchten wir auch im Kleinhirn nach einem solchen, aber vergeblich.

Nach der Operation verschlechterte sich der Zustand des Patienten immer mehr. Im Laufe des Tages nahm die Benommenheit stetig zu, um in der Nacht in völliges Coma überzugehen, der Patient ließ öfter Urin unter sich, die Pupillen wurden reaktionslos. Der Tod trat am Tage nach der Operation ein und zwar an diffuser eitriger Leptomeningitis, welche durch eine Ventrikelmeningitis vermittelt worden war.

Bei der Sektion des Schläfenbeins fanden wir nur eine geringe Trübung der Labyrinthflüssigkeit. Hätte die nach der ersten Operation beobachtete profuse Eiterung in der Tiefe der Operationswunde aus dem Labyrinth gestammt, so wäre sicherlich von derselben nicht mehr viel bei der Sektion zu finden gewesen. Was nun den Schläfenlappenabszeß anbetrifft, so ist derselbe von der Caries des Tegmen antri ausgegangen. Die Dura zeigte an dieser Stelle die tuberkulöse Granulation und von hier aus war eine Infektion des Schläfenlappens per contiguitatem erfolgt. Wenn wir auch nicht eine direkte Wegleitung vom Hirnabszeß in den Ventrikel finden konnten, so war doch das Gewebe zwischen Ventrikel und Abszeßwand so erweicht, daß wohl sicher von hier aus die Ventrikelmeningitis und weiter die diffuse eitrige Leptomeningitis ihren Weg genommen hat.

11. Robert Trümper, 10 Jahre alt, Bergmannssohn aus Westeregeln. Aufgenommen am 21. Oktober 1904, gestorben am 2. November 1904.

Anamnese: Patient ist bereits im Jahre 1901 wegen einer rechtsseitigen akuten Eiterung in der hiesigen Poliklinik behandelt worden und als geheilt entlassen worden.

Seit 9 Tagen klagt Patient über Schwindelgefühl, seit 5 Tagen über Schmerzen in der linken Kopfseite mit dumpfem Sausen im Ohre. In den letzten 4 Tagen Erbrechen. Ein zu Rate gezogener Arzt verordnete einen Blutegel hinter das Ohr.

Status praesens: Schlanker Knabe in mittlerem Ernährungszustand. Lungen frei. Herztöne rein. Puls kräftig, regelmäßig, 110. Temperatur 38,5°. Keine Milzvergrößerung. Augenhintergrund normal. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Oscillierender Nystagmus beim Blick nach rechts, Sensibilität und Motilität erhalten. Bauchdecken- und Cremaster-

reflexe erhalten. Patellarreflexe fehlen. Schwindel objektiv nachweisbar; Patient schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen stark nach links. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Über dem Planum mastoideum kein Oedem und keine Druckempfindlichkeit. An der Spitze des Warzenfortsatzes ein Blutegelstich. Geschwellte und druckempfindliche Lymphknoten am Kieferwinkel.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Hinten oben trockene Perforation.

Links: Gehörgang gerötet und mäßig geschwellt. Trommelfell stark gerötet; vorn unten quillt reichlich foetider Eiter hervor. Vorn oben eine kleine Granulation.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 10 cm Entfernung, links direkt nichts gehört. C_1 nach rechts lateralisiert. Fis_4 rechts normal, links bei Metallanschlag.

Therapie und Krankheitsverlauf: 22. Oktober. Lumbalpunktion: Cerebro-Spinalflüssigkeit kristallklar.

Totalaufmeißelung: Weichteile und Corticalis normal. Bei den ersten Meißelschlägen quillt Eiter von vorn unten hervor. Großes zerfallenes Cholesteatom freigelegt und entfernt. Fistel im horizontalen Bogen, kein Eiter in ihr. Dünner foetider Eiter quillt sowohl von oben hinten und unten aus der Schädelhöhle. Extraduraler Abszeß hinten oben. Dura von dickem etwas mißfarbenem Polster bedeckt; hier keine Fistel in der Dura. Dura bis ins Gesunde freigelegt. Extrasinuöser Abszeß. Bei weiterer Freilegung des Sinus mit der Knochenzange Sinusverletzung und starke Blutung, die auf Tamponade steht. Beim Abheben der Dura von der hinteren Pyramidenfläche quillt dünne braungelbe Jauche hervor. In der Dura eine Fistel. Durch die Fistel gelangt man mit der Sonde nach hinten unten in eine große aber leere Kleinhirnabszeßhöhle, welche nach Erweiterung der Eingangsöffnung von der Ohroperationshöhle aus mit Jodoformgaze tamponiert wird. Während der Operation einmal Facialisspasmus. Spaltung, Verband.

Nach der Operation Kopfschmerzen besser. Temperatur 38,3°—38,3°—37,1°—38,0°—37,8°—38,5°. Puls 132—101—86—116.

23. Oktober. Patient hat in der Nacht sehr gut geschlafen. Sensorium frei. Reflexe unverändert.

Verbandwechsel: Paukenhöhle frei. Aus dem Abszeß entleeren sich einige Tropfen freien Eiters. Temperatur 37,5°—37,5°—37,3°—37,2°—37,3°—37,0°. Puls 72—90.

24. Oktober. Temperatur 37,1°—37,2°—36,8°—36,8°—37,0°. Puls 96—72.

25. Oktober. Allgemeinbefinden sehr gut. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend. Kein Nystagmus. Beim Verbandwechsel wird in der Kleinhirnabszeßhöhle kein freier Eiter gefunden. Temperatur 37,5°—37,3°—36,9°—36,7°—37,3°. Puls 88—76.

26. Oktober. Temperatur 37,0°—36,5°—36,7°—37,1°. Puls 88—76.

28. Oktober. Befinden gut. Keine Kopfschmerzen mehr. Der Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon zu lösen, gelingt nicht, da der Tampon sehr fest sitzt. Der in die Wundhöhle ragende Teil des Tampons wird mit der Scheere entfernt. Temperatur 37,1°—37,0°—36,6°—37,7°. Puls 92—76.

28. Oktober. Morgentemperatur gegen 6 Uhr 39,3°. Verbandwechsel. Der Tampon im Sinus sieht mißfarben aus und stinkt. Bei Entfernung des Tampons im Sinus dünnflüssiger mißfarbener Eiter. Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Weitere Ereilegung des Sinus nach dem Bulbus zu. Spaltung des völlig thrombosierten Sinus. Entfernung der eitrig zerfallenen Thrombenmassen mit dem Löffel. Vom Sinus transversus her mäßige Blutung, vom Bulbus her keine.

Nach der Operation große Schwäche. Patient trinkt mehrere Tassen Milch und heißen Wein. Darauf erholt er sich wieder etwas. Sensorium vollständig frei. Augenhintergrund normal. Reflexe unverändert. Rohe Kraft erhalten. Temperatur 37,7°—38,1°—38,6°—37,5°—37,4°. Puls 96—128.

29. Oktober. Temperatur 36.8°—37,3°—38,1°—37,9°—37,8. Puls 98—101.

30. Oktober. Temperatur 37,8°—38,6°—38,3°—38,6°—38,7°. Puls 84. Verbandwechsel: Lösung der Sinustampons. Vom Sinus transversus her geringe Blutung. Der zentrale Sinus ist frei von Sekret, auch bei Druck auf die Jugularis bemerkt man kein Sekret im Sinus.

Sensorium frei. Appetit gut.

31. Oktober. Morgentemperatur 38,7°. Spaltung der Jugularis über der Unterbindungsstelle und Versuch einer Durchspülung nach oben. Dieselbe gelingt gut, es werden mehrere größere Thrombenstücken durch die Spülflüssigkeit entfernt. Temperatur 38,0°—39,0°—39,7°—39,3°—40,1°—39,2°. Puls 96—102.

1. November. In der Nacht läßt Patient einmal Urin unter sich. Am Morgen liegt er apathisch da. Trepanation auf das Kleinhirn und weite Freilegung desselben von der Schädelbasis her. Spaltung der Dura und des Abszesses. Abszeß leer. Am Nachmittage zunehmende Somnolenz. Pupillenreaktion träge. Patient läßt Urin unter sich. Temperatur 39,0°—38,5°—37,8°—37,5°—37,3°—37,4°. Puls 116—120.

2. November. Patient liegt in tiefem Coma. Pupillen über mittelweit, starr. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Atmung oberflächlich, 24. Puls 116—108.

Temperatur 38,4°—39,2°—40,1°—40,7°.

Tod gegen Abend.

Sektionsprotokoll.

Jugendliche männliche Leiche in mäßig gutem Ernährungszustande. Totenstarre und Flecken vorhanden. In der Umgebung des linken Proc. mastoid. findet sich eine große Trepanationswunde. Die Wunde ist tamponiert. Nach Herausnahme der Tampons erscheint ein prolabirender Teil des Kleinhirns. An der linken Halsseite, am vorderen Rande des Sterno-cleido-mastoideus eine zweite reaktionslose Wunde. Darmserosa glänzend; kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits IV. Intercostalraum. Lungen collabiren, kein fremder Inhalt in den Pleurahöhlen. Herzbeutel liegt in der Ausdehnung eines Handtellers frei. Seine Innenfläche glatt und glänzend. Inhalt einige Tropfen klares Serum.

Gehirn: Schädeldach ziemlich dünn, mit der Dura etwas verwachsen. Dura etwas gespannt, von normaler Dicke. Im Sinus longitudinalis wenig geronnenes Blut. Innenfläche der Dura trocken. Weiche Häute nicht getrübt. Suberachnoideale Flüssigkeit nicht vermehrt. Die Gefäße der Pia nur wenig injizirt. Gyri stark abgeplattet. Basis und Fossa Sylvii ohne Besonderheit. Die Ventrikel etwas erweitert, ihr klarer Inhalt war wenig vermehrt. Ependym glatt. Auf der Oberfläche des Kleinhirns sind die weichen Hirnhäute gelblich verfärbt und einige hirsekorngroße Fibrinflocken liegen auf. Das Kleinhirn ist etwas vergrößert. Die hintere Hälfte der linken Hemisphäre ist in einen Abszeß verwandelt, der sich zur Operationswunde hin öffnet. Die vordere Hälfte ist im Zentrum erweicht. Zwischen beiden befindet sich ein ½cm breiter hämorrhagischer Streifen. Großhirn von guter Consistenz; mittlere Partien wieder etwas weicher. Schnittfläche anämisch und feucht.

Rachen und Halsorgane: Schleimhaut blaß. Tonsillen vergrößert und beide besonders rechts mit Eiter durchsetzt, sonst ohne Besonderheit.

Milz: 12 : 7½ : 3 cm. Oberfläche glatt, hellviolett. Parenchym hellbraunrot, Follikel vergrößert, Trabekel ziemlich deutlich, Consistenz ein wenig weich.

Linke Niere entsprechend groß, fibröse Kapsel leicht löslich. Das umgebende Gewebe etwas durchblutet. Oberfläche glatt, Parenchym etwas dunkelrot, Pyramiden etwas dunkler. Zeichnung deutlich. Parenchym quillt etwas hervor. Nierenbecken ohne Besonderheit.

Rechte Niere gleicht der linken.

Darmschleimhaut größtenteils blaß. In den unteren Teilen des Dünndarms finden sich reichliche injizierte Stellen, zum Coecum hin ziemlich ausgedehnte Blutungen.

Die übrigen Organe ohne Besonderheit.

Diagnosis post mortem: Kleinhirnabszeß. Circumscripte fibrinös-eitrige Leptomeningitis an der Oberfläche desKleinhirns. Hirndruck, Hydrocephalus internus. Anämie und Ödem des Gehirns. Unterbindung der linken Vena jugularis. Mäßiges Lungenödem. Abszedierende Angina tonsillaris. Septischer Milztumor. Mäßige Blutungen in der Umgebung der linken Niere und in der Schleimhaut des Ileum.

Sektion des Schläfenbeins.

Sinus sigmoideus vom Sinus transversus bis 1½ cm von dem Bulbus venae jugularis eitrig infiltriert. Innenwand des Bulbus venae jugularis braunrot verfärbt; im Bulbus einige schwarz-rote Thrombusstücke. Die übrigen Sinus frei. Fistel im horizontalen Bogengang. Labyrinthwasser klar.

Epikrise. Der Patient zeigte bei seiner Aufnahme Symptome, welche wir sowohl auf eine Beteiligung des Labyrinths allein, als auch auf eine schon bestehende intracranielle Complication, Hirnabszeß oder eitrige Leptomeningitis, zurückführen konnten. Die Symptome bestanden in halbseitigem Kopfschmerz, Schwindel, Nystagmus, Erbrechen und Temperatursteigerung. Das Ergebnis der Lumbalpunktion, kristallklarer Liquor cerebrospinalis, ließ eine diffuse eitrige Leptomeningitis ausschließen. Bei der Operation fanden wir außer einer Bogengangfistel größere extradurale Eiteransammlungen in der mittleren Schädelgrube und in der hinteren am Sinus sigmoidus und weiter noch in der Tiefe. An letzterer Stelle konnten wir auch eine Fistel entdecken, welche in einen Kleinhirnabszeß führte. Wir legten den Abszeß von der Operationshöhle aus frei und tamponierten ihn. Während der Operation kam beim Abkneifen der Sulcuswand mit der Knochenzange durch eine Splitterverletzung eine Sinusblutung zu Stande, welche aber auf Tamponade sofort stand.

Gleich nach der Operation konnten wir eine deutliche Besserung im Befinden des Kranken konstatieren, denn die Kopfschmerzen, über welche er bei der Aufnahme sehr geklagt hatte, waren fast vollständig geschwunden. Diese Besserung machte in den nächsten Tagen zusehends Fortschritte. Die Temperaturen blieben normal, Nystagmus, Kopfschmerzen und Schwindelgefühl hörten gänzlich auf. Der Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon am 7. Tage nach der Operation zu lösen, gelang noch nicht; das in der Wundhöhle hängende Stück des Tampons entfernten wir mit der Scheere, da es durch Beeinträchtigung der Übersichtlichkeit die Behandlung der Operationswunde und besonders der Abszeßhöhle erschwerte. Am nächsten Morgen trat plötzlich eine Temperatursteigerung auf 39,3° ein. Als wir an diesem Tage den Tampon aus dem Sinus lösten, fanden

wir in letzterem dünnflüssigen mißfarbenen Eiter, während der Tampon selbst einen sehr üblen Geruch zeigte. Wir fanden hier also die Erklärung für die Temperatursteigerung. Bei der nun folgenden Sinusoperation fanden wir reichliche Mengen eitrig zerfallener Thromben. Fragen wir uns nun, woher die so späte infectiöse Thrombose des Sinus sigmoideus gekommen ist, so scheint folgende Erklärung etwas für sich zu haben. Der in dem verletzten Sinus steckende Tampon wurde ununterbrochen von dem aus dem Kleinhirnabszeß in seiner Nähe kommenden Eiter überrieselt. Bei der Entfernung des überflüssigen Teiles des Tampons mit der Scheere, welche bekanntlich nicht schneidet, sondern quetscht, wurde nun das infectiöse Material direkt in den bis dahin gutartigen Thrombus hineingepreßt. Auch der Umstand, daß das Fieber ungefähr 20 Stunden nach dem vorhergehenden Verbandswechsel aufgetreten war, läßt sich mit unserer Annahme gut in Einklang bringen.

Nach der Sinusoperation fiel das Fieber wieder sichtlich ab. Als aber zwei Tage später wiederum Temperatursteigerungen auftraten, nahmen wir an, daß sich im Bulbus venae jugularis, aus dem wir bei der Sinusoperation keine Blutung erzielt hatten, noch Infectionsstoffe befänden. Eine Durchspülung durch die Vena jugularis gelang uns gut; wir beförderten so noch mehrere größere Thrombenpartikel aus dem Bulbus.

Als trotzdem auch jetzt kein Temperaturabfall eintrat, mußten wir die Ursache für das Fieber an anderer Stelle suchen. Bei der Eröffnung des Kleinhirnabszesses waren wir ausnahmsweise gleich von der Operationshöhle und nicht von der Schädelbasis aus vorgegangen. Vielleicht war also hierdurch eine weniger günstige Abflußbedingung geschaffen worden, so daß die Möglichkeit einer Retention von Sekret in der Abszeßhöhle vorliegen konnte. Aus diesem Grunde gingen wir noch einmal von der Schädelbasis aus gegen das Kleinhirn vor, fanden den Cerebellarabscess aber vollständig leer.

Das Befinden des Patienten wurde aber von Stunde zu Stunde schlechter; es trat bald Somnolenz auf, welche in vollständiges Coma überging, er ließ Urin unter sich, die Pupillen wurden reaktionslos. Der Tod trat am nächsten Tage ein.

Der Kranke ist, wie die Sektion ergab, nicht an den Folgen des Hirnabszesses gestorben, denn außer einer geringen circumscripten Meningitis in der Nachbarschaft desselben fanden wir

keine Veränderung am Gehirn. Der Tod ist vielmehr an der von der sekundären Sinusthrombose induzierten Sepsis erfolgt.

12. Marie Bendler, 24 Jahre alt, aus Blankenburg a. H. Aufgenommen am 19. November 1904, gestorben am 23. November 1904.

Anamnese: Chronische Eiterung beiderseits seit Jahren. Ursache unbekannt. Jetzt diffuser Kopfschmerz, Schmerz hinter dem rechten Ohre. Patientin ist seit etwa 14 Tagen poliklinisch behandelt worden.

Status praesens: Temperatur 40,1 °, Puls 120, Atmung 30. Kräftig, gut genährt. Hautdecken etwas schlaff und trocken. Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Somnolenz.

Umgebung des rechten Ohres: Druckempfindlichkeit über der Spitze des proc. mast. Hautdecken ohne Besonderheiten.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Gehörgang weit. Beiderseits zentrale Perforation von je etwa Linsengröße. Paukenhöhlenschleimhaut gerötet und geschwellt, Sekretion mäßig stark, nicht foetid.

Hörprüfung: Die somnolente Patientin ist selbst für Konversationssprache schwerhörig und versteht nur Lautgesprochenes.

19. November. Temperatur 40,1, 40,7, 40,4, 40,4. Mäßige Somnolenz, diffuser Kopfschmerz. 1. Halswirbel druckempfindlich. Schmerz beim Drehen des Kopfes. Pupillen reagieren prompt. Beiderseits Nystagmus leichten Grades nach beiden Seiten. Bauchdecken- und Patellarreflexe normal.

20. November. Temperatur 40,5, 40,7, 40,4, 40,5, 40,3, 39,5, 39,5 °. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke. Patellarreflexe abgeschwächt. Empfindlichkeit des Nackens stärker, bis zum 4. Halswirbel herabreichend. Lumbalpunktion ergibt unter mäßig erhöhtem Druck stehenden, kristallklaren Liquor, der „abgesehen von einer geringen Verunreinigung steril ist.“ Abends Puls 116, Atmung 23, Sensoriumfreier, etwas verlangsamte Leitung. Der Kopfschmerz ist nach der Punktion wesentlich geringer geworden. Patellarreflex rechts erloschen, links nur angedeutet, Bauchdeckenreflex nicht nachweisbar. Zunge weniger trocken, oedematös. Foetor ex ore. Keine allgemeine Hyperaesthesie. Augenhintergrund normal. Pupillen reagieren prompt. Kein Milz- oder Lebertumor. Appetitlos. Obstipation, Empfindlichkeit des Nackens wie am Vormittage.

21. November. Temperatur 39,9, 39,9, 38,8, 38,6, 38,7, 38,9, 39,0°.

Totalaufmeißlung rechts, Trepanation auf das Kleinhirn. Weichteile und Corticalisoberfläche von normalem Aussehen. Der ganze Warzenfortsatz besteht aus elfenbeinhartem, osteosklerotischem Knochen, Antrum erhalten, mit schmierigem, schwärzlich-grünem Eiter gefüllt. Aditus- und Atticwandungen sind größtenteils zerfressen. Vom Antrum aus, dicht hinter dem Facialiskanal, eine Anzahl mit schwarz-grünem Sekret gefüllter Zellen in die Tiefe führend. Die unterste Zelle ist erbsengroß und hat ulceröse Wandungen.

Sinus und Dura der mittleren Schädelgrube freigelegt, beide von normalem Aussehen. Trepanation auf das Kleinhirn. Kleinhirndura, von normalem Aussehen, wird durch einen Kreuzschnitt gespalten. Meningen stärker injiziert, jedoch ohne Belag. Kein nennenswerter Abfluß von Liquor. Punktion des Kleinhirns ergibt keinen Eiter, Tamponade.

22. November. Temperatur 39,1, 39,0, 39,8, 39,7, 39,5, 40,2, 39,5. Die Kranke ist sehr unklar, Halluzinationen angenehmen Charakters. Auf energische Fragen gibt sie jedoch Antworten. Kein Erbrechen, Stuhlgang auf Einlauf, Urin spontan, Pupillen sehr weit, reagieren schwach aber prompt Augenhintergrund normal. Patellarreflexe fehlen, Bauchdeckenreflexe angedeutet. Strabismus durch Paresen beider Abducens. Starker Nystagmus. Schmerzen im linken Arm, Gelenke jedoch gut und ohne Schmerz beweglich. Sonst keine Hyperästhesie.

23. November. Temperatur 39,8, 39,9, 40,3, 40,5, 40,7, 42,0. Sensorium

völlig getrübt, Patientin läßt unter sich, phantasiert beständig. Starker Nystagmus, weite, fast reaktionslose Pupillen. Abends exitus letalis.

Sektionsprotokollauszug. Weibliche kräftige Leiche, Hautfarbe blaß, Starre und Totenflecke vorhanden. Hinter dem rechten Ohre eine etwa 6 cm lange, tamponierte Trepanationswunde. Wirbelkanal ohne Veränderung, die Spannung der Dura spinalis kaum erhöht. Die Innenfläche der Dura spinalis ist etwas trübe und mit der Arachnoidea teilweise zart verklebt. Die Subarachnoidealräume sind besonders in der Brustmarkgegend durch eitrig sulzige Massen ausgefüllt, sodaß die weichen Häute dadurch getrübt erscheinen. Die Piavenen sind stärker gefüllt, besonders in der Lendenmarkgegend. Die sulzigen Massen in den Subarachnoidealräumen sind von fester Consistenz. Nirgends läßt sich freier Eiter herausdrücken. Die graue Substanz, insbesondere die Vorderhörner im Lendenmark etwas rosig gefärbt, sonst ohne Veränderungen. Die weiße Substanz blaß und von guter Konsistenz.

Schädeldach entsprechend dick, Diploe mäßig deutlich und von mittlerem Blutgehalt. Die Dura des Gehirns ist etwas hyperämisch und zeigt in den hinteren Partien etwas vermehrte Spannung. Das Schädeldach ist längs des Sinus longitudinalis superior mit der Dura verwachsen. Im Sinus longitudinalis reichlich Fibringerinnsel Die Innenfläche der Dura zeigt überall ziemlich fest anhaftende hämorrhagische Membranen, aufgelagert in Fleckenform, rechts wie links. Die Dura darunter ist etwas matt, zwischen den Auflagerungen glatt und glänzend. Dir Arachnoidea ist im Verlaufe der starken Gefäße etwas getrübt. Die subarachnoideale Flüssigkeit ist nicht vermehrt. Die Gefäße der Pia sind stärker gefüllt. Bei Herausnahme des Gehirns zeigt sich in der mittleren Schädelgrube die Dura von lockeren hämorrhagischen Membranen bedeckt. Die linksseitigen Hirnsinus sind frei, die rechtsseitigen werden nicht eröffnet. An der Basis des Hirns finden sich am Anfangsteil beider Art. fossae Sylvii, weiterhin besonders deutlich hinter dem Chiasma, an der Brücke und an den Pedunculi cerebelli ad pontem etwas sulzige, gelbliche Trübungen, die jedoch deutliche graue Knötchen nicht erkennen lassen. Abstrichpräparat von der Hirnkonvexität läßt deutlich Eiterkörperchen erkennen. Die Gefäße der Basis zart. Die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym zart. Plexus und Tela sind blutreicher. Die Zentralganglien von deutlicher Zeichnung. Kleinhirn ohne Besonderheiten, ebenso Brücke und Medulla. Die Konsistenz des Hirns ist gut. Die Blutpunkte etwas vermehrt. In den Ventrikeln einige Tropfen klaren Serums. Rinde grau-rötlich. Dicht neben dem rechten Sinus sigmoideus findet sich eine etwa 1 cm lange Incision in der Dura.

Diagnosis post mortem: Eitrige sulzige Basilar- und Spinalmeningitis. Pachymeningitis hämorrhagica interna. Oedem und Hyperämie der Lungen. Atelektase der unteren Partien. Akuter Milztumor.

Sektion des Schläfenbeins.

Beide Labyrinthe intakt, keine Wegleitung nach der Schädelhöhle gefunden.

Epikrise: Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte die Kranke ausgesprochene meningitische Erscheinungen (Somnolenz, diffusen Kopfschmerz, Druckempfindlichkeit des 1. Halswirbels, gleichmäßig hohes Fieber etc.). Am Tage nach der Aufnahme wurde zur Lumbalpunktion geschritten, die einen unter mäßig erhöhtem Druck stehenden kristallklaren Liquor ergab, der, wie das hygienische Institut nach der Untersuchung tags darauf mitteilte, „abgesehen von einer geringen Verunreinigung steril ist“. Es waren nämlich nur 1 bis 2 Kolonieen gewachsen und zwar von Staphylococcus albus, von denen angenommen

war, daß sie durch sekundäres Hineingelangen von einzelnen Staphylococcen in den Liquor zu Stande gekommen wären. Diese Annahme war deshalb verständlich, weil der Liquor kristallklar war und keinen erhöhten Leukocytengehalt aufwies. Hatte nach unseren bisherigen Erfahrungen die kristallklare Beschaffenheit des Liquor uns als strikter Gegenbeweis gegen eine diffuse eitrige Meningitis gegolten, so wurden wir desgleichen durch das bakteriologische Untersuchungsresultat mit dem Ergebnis „steriler Liquor abgesehen von einer geringen Verunreinigung" vielmehr zu einem noch zu wagenden Operationsversuche ermuntert, als davon abgeschreckt. Daß wir nach der Totalaufmeißlung, die eine diffuse Caries der Mittelohrräume feststellte, explorativ auf die hintere Schädelgrube eingingen, hat seinen Grund darin, weil wir auf Grund der Nackenempfindlichkeit mit der Annahme rechneten, daß möglicherweise ein ausgedehnter Extraduralabszeß in der hinteren Schädelgrube vorläge, und daß das hohe Fieber möglicherweise abhängig wäre von einem Heranreichen des supponierten Extraduralabszesses bis an den Sinus. Daß wir schließlich, als wir keine extradurale Eiteransammlung fanden, die Kleinhirndura spalteten, und das Kleinhirn punktierten, als wir dessen weiche Meningen stärker als gewöhnlich injiziert fanden, ist mehr aus dem Wunsche heraus, unbedingt einen zirkumskripten Eiterherd zu finden, nachdem das Lumbalpunktionsergebnis gegen das Vorhandensein einer diffusen eitrigen Leptomeningitis gesprochen hatte, zu verstehen, als daß es aufzufassen wäre als Folge streng logischer diagnostischer Erwägungen.

Die Kranke ist an einer diffusen eitrig-sulzigen Basilar- und Spinalmeningitis zu Grunde gegangen. Der Tod ist unabhängig von den Operationsversuchen erfolgt, denn das Geschick der Kranken war bereits durch das Vorhandensein dieser Meningitis vor der Operation besiegelt.

Daß bei der Lumbalpunktion ein kristallklarer Liquor entleert wurde, ist entweder so zu erklären, daß der gewonnene Liquor nur aus dem unteren Teile des Spinalkanals herrührte, der durch das sulzige plastische Exsudat in der Brustmarkgegend (cf. Sektionsprotokoll) nach oben hin abgeschlossen war. Bei dieser Erklärung wären die bei dem Kulturverfahren gewonnenen 1—2 Staphylococcenkolonieen als „Verunreinigung des Liquor" aufzufassen. Die andere in Betracht kommende Erklärung der kristallklaren Punktionsflüssigkeit wäre die, daß es bisher uns

noch unbekannte Fälle von diffuser eitriger Leptomeningitis gibt, bei denen die Punktionsflüssigkeit kristallklar ist, keine Leukocytenvermehrung zeigt und nur spärliche Mikroorganismen aufweist (hier Staphylococcen). Leider ist der meningeale Eiter nicht bakteriologisch untersucht, so daß wir nicht wissen, ob die Meningitis eine Staphylococcenmeningitis gewesen ist.

13. Carl Friedrich Wurmstich, 53 Jahre alt, Gemeindediener aus Kotchendorf.

Aufgenommen am 9. Juli 1904, gestorben am 3. August 1904.

Anamnese: Patient will früher nie ohrenkrank gewesen sein. Vor einem Monate bekam er Schmerzen im linken Ohre, welche angeblich so heftig waren, daß er mehrere Nächte nicht schlafen konnte. Er schreibt diese Schmerzen den kalten Umschlägen zu, die er sich am Tage vorher wegen Kopfschmerzen auf den Kopf appliziert hatte. Einige Tage darauf reichliche Eiterung aus dem Ohre. Vor 4 Tagen bemerkte Patient zum ersten Male, daß er nicht mehr pfeifen konnte, und daß sein Gesicht schief sei.

Status praesens: Kräftiger, gesund aussehender Mann in gutem Ernährungszustande. Innere Organe gesund. Puls kräftig, regelmäßig. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. Schwindel objektiv nicht nachweisbar. Deutlich ausgesprochene Facialisparese; das rechte Auge kann nicht geschlossen werden, der Mundwinkel steht schief. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Leichte Druckempfindlichkeit in der Gegend des Emissarium mastoideum. Oedem oder Infiltration nicht nachweisbar.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Gehörgang weit. Im Gehörgang mäßige Mengen foetiden Eiters. Großer Defekt des Trommelfelles, welcher den hinteren, oberen und unteren Quadranten einnimmt. Krater nach hinten oben. Mit der Sonde kommt man hier auf rauhen Knochen. Hammergriff retrahiert, das Ende scheint mit der Promotoriumwand verwachsen zu sein. Paukenschleimhaut entzündlich gerötet.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts direkt, links in 5 m Entfernung gehört. C_1 vom Scheitel nach links lateralisiert. Fis_4 stark herabgesetzt. Rinne rechts —, links +.

Therapie und Krankheitsverlauf:

14. Juli. Totalaufmeißlung. Weichteile normal. Corticalis des Planum mastoideum an einer kleinen Stelle verfärbt, im übrigen ohne Besonderheiten. Caries im Antrum. Von Ossiculis Amboß am langen Schenkel cariös. Am Canalis Fallopii ist nichts zu finden, was die Facialislähmung erklären könnte. Spaltung, Plastik, Tamponade, Verband.

Guter Heilungsverlauf. In den letzten beiden Tagen hat Patient über Kopfschmerzen in der rechten Stirngegend und über leichten Schwindel geklagt.

2. August. Morgens gegen 6 Uhr plötzlich eintretende Benommenheit. Flockenlesen Puls verlangsamt, 60. Patient gibt auf Fragen keine Antwort, vermag seine Umgebung nicht zu erkennen. Pupillen gleichweit, reagieren gut. Augenhintergrund normal. Temperatur 40,3°. Lumbalpunktion. Liquor cerebrospinalis steht unter hohem Druck, sehr trübe. Im Ausstrichpräparat werden Streptococcen und Diplococcen nachgewiesen. Freilegung der hinteren Schädelgrube. Eröffnung des Labyrinths; kein Eiter gefunden. Kein Eiter an Porus acusticus internus. Exploration von Schläfenlappen und Kleinhirn; Eiter nicht gefunden. Injektion von 5 ccm. Streptococcenserum Menzer.

3. August. Schlaf sehr unruhig. Patient vollständig benommen, nimmt keine Nahrung zu sich. Nacken scheinbar sehr druckempfindlich. Pupillen mittelweit, reagieren träge. Kein Nystagmus. Gegen Mittag deutlicher Nystagmus. Haut- und Sehnenreflexe erloschen. Patient läßt wiederholt Urin unter

sich. Starkes Trachealrasseln. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Puls unregelmäßig, fliegend, über 150. Temperatur 39,8—40,8°.

Gegen Abend Exitus.

Sektionsprotokoll.

Kräftig gebaute, männliche Leiche in gutem Ernährungszustande. Totenflecke und Starre vorhanden. Hinter dem rechten Ohr findet sich eine sehr ausgedehnte, mit Gaze tamponierte Trepanationswunde. Das Felsenbein ist bis zum inneren Ohr eröffnet. Die Wunde führt von dem Felsenbein in die mittlere Schädelgrube. An der entsprechenden Stelle liegen zerfetzte Gehirnmassen vor. Auch die hintere Schädelgrube ist in einer Ausdehnung von Zweimarkstückgröße eröffnet. In dieser Wunde liegen prolabierte Kleinhirnteile. Schädeldach von mittlerer Dicke. Diploe ohne Besonderheiten. Dura von erhöhter Spannung und mittlerem Blutgehalt. Der Innenfläche liegen feine dünnflüssige Beläge auf, jedoch nur rechterseits, Innenfläche links matt. Die weichen Hirnhäute der rechten Hemisphäre sind getrübt, besonders in der Gegend der Gefäße. Pia mit gelblichem gallertigen Eiter durchsetzt. Blutgefäße der Pia mäßig injiziert. Gyri abgeflacht. Die linke Seite verhält sich fast ebenso wie die rechte, nur zeigt die subarachnoideale Flüssigkeit einen gelblichen Schimmer. In der Gegend des rechten Schläfenlappens ist das Gehirn in der Ausdehnung etwa einer Wallnuß zertrümmert und blutig durchtränkt. Derselbe Befund an der rechten unteren Seite des Kleinhirns. Auch an der Basis zeigen die weichen Hirnhäute die gelbliche Verfärbung und zwar bis in die Fossa Sylvii hinein. Ventrikelinhalt vermehrt, aber klar. Die Ventrikel, besonders der dritte, dilatiert. Ependym glatt. Rautengrube ohne Besonderheiten. Desgleichen das Kleinhirn, nur ist die Umgebung der zertrümmerten Partien injiziert. Die Substanz der Hemisphären etwas feucht, etwas hyperämisch, von sehr guter Konsistenz, sonst ohne Besonderheiten. Die Sinus der Hirnbasis enthalten frische Gerinnsel.

Das Netz im oberen Drittel des Abdomens. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der 4. Rippe.

Herz schlecht kontrahiert. Klappenapparat intakt. Muskulatur braunrot, schlaff, mit weißlichen Streifchen. Die Intima der Coronararterien zeigen zahlreiche, gelblich weiße Verdickungen.

Linke Lunge von etwa entsprechendem Volumen. Im Bereich des Unterlappens von etwas erhöhtem Gewicht. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck reichlich seröse Flüssigkeit. Schleimhaut ein wenig injiziert. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend, nur am Oberlappen einige fibröse Auflagerungen Lunge überall nachgiebig, lufthaltig. Pleura an der Spitze etwas verdickt. Schnittfläche etwas trocken. Blut- und Saftgehalt kaum erhöht. Im Unterlappen sind Blut- und Saftgehalt bedeutend erhöht. Farbe dunkelrot.

Rechte Lunge gleicht im wesentlichen der linken Lunge im äußeren Befund. Oberlappen ist blut- und saftreicher als links. Im Unterlappen ist der größte Teil luftleer. Farbe dunkelbraunrot. Schnittfläche leicht uneben. Konsistenz ziemlich fest. Der Rand des Unterlappens etwas oedematös. Bronchiale Lymphknoten sind pigmentiert, sonst ohne Veränderungen.

Milz 17 : 10 : 4 cm. Kapsel ziemlich glatt. Konsistenz schlecht. Parenchym von duneklbraunroter Farbe und undeutlicher, sehr verwaschener Zeichnung.

Linke Niere: Konsistenz ziemlich gut. Blutgehalt etwas erhöht. Rinde und Mark wenig deutlich geschieden. Rinde nicht verbreitert; in ihr einige gelbliche Herdchen. Nierenbecken etwas injiziert.

Rechte Niere gleicht im wesentlichen der linken.

Die übrigen Organe ohne wesentlichen Befund.

Diagnosis post mortem: Trepanationswunde. Prolabieren von Gehirnteilen in dieselbe. Eitrige Meningitis rechterseits Hydrocephalus internus. Hyperämie und Oedem der Gehirnhäute und des Gehirns. Leichte Myocarditis fibrosa und braune Atrophie des Herzmuskels. Leichte Coronarsclerose. Hypostatische Pneumonie im rechten Unterlappen. Beginnen-

de Infiltration des linken. Lungenödem. Septischer Milztumor. Leichte Hyperämie der Nieren. Cystitis catarrhalis part. hämorrhagica.

Sektion des Schläfenbeins.

Im Canalis Fellopii dicker Eiter, welcher den Nervus facialis vollständig durchsetzt hat. Der Eiter ist bis zum Porus acusticus internus zu verfolgen. Die Nerven hier eitrig infiltriert. Labyrinthwasser eitrig getrübt. Sinus frei.

Epikrise. Wir führten in diesem Falle die Totalaufaufmeißlung aus, waren aber nicht in der Lage, trotz ausgedehnter Freilegung des Canalis Fallopii eine Ursache für die Facialislähmung zu finden.

Die Heilung machte, abgesehen von der Facialislähmung, welche unverändert bestehen blieb, gute Fortschritte. Plötzlich, fast drei Wochen nach der Operation, traten bei dem Patienten die bedrohlichsten Erscheinungen auf. Er wurde benommen, der Puls verlangsamte sich, es trat Flockenlesen auf, die Temperatur stieg bis auf 40,3°. Wir konnten also wohl kaum an einer diffusen eitrigen Leptomeningitis zweifeln. Die Lumbalpunktion, welche unter hohem Druck stehende, getrübte Cerebrospinalflüssigkeit mit Streptococceu und Diplococcen ergab, bestätigte unsere Diagnose.

Wenn wir trotz letaler Prognose es noch unternahmen, auf eine tiefliegende extradurale Eiterung oder auf einen Hirnabszeß zu fahnden, so ist dies wohl mehr als ein letzter verzweifelter Versuch der Rettung des Patienten anzusehen. Tatsächlich brachte die Nachoperation dem Patienten keine Rettung mehr; er starb schon am nächsten Tage, nachdem die Erscheinungen der Meningitis noch ausgesprochener geworden waren.

Die diffuse eitrige Leptomeningitis war in diesem Falle von einer eitrigen Entzündung des Nervus facialis ausgegangen. — Die primäre Infektionsstelle am Canalis Fallopii konnten wir trotz eifrigen Suchens nicht feststellen. Auf ihrem Wege durch das Labyrinth hatte die Eiterung dann den Nervus acusticus und das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen und war dann weiter durch beide Nerven des Porus acusticus internus in die Schädelhöhle fortgeleitet worden.

14. Willy Heermann, 19 Jahre alt, Kaufmannsgehilfe aus Halle. Aufgenommen am 27. Februar, gestorben am 12. April 1904.

Anamnese: Patient leidet seit 8 Jahren an Ausfluß aus dem linken Ohre, welcher im Anschluß an Masern aufgetreten ist. Rechterseits besteht auch seit einigen Jahren Ausfluß. Schmerzen sollen zuweilen im rechten Ohr aufgetreten sein. — Vor 6 Wochen hatte Patient einen so starken Schwindelanfall, daß er hinfiel.

Status praesens: Schlanker, mittelkräftiger junger Mann. Innere

Organe gesund. Puls kräftig, regelmäßig, 75. Pupillen gleichweit, reagieren prompt; kein Nystagmus. Reflexe normal. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres: Rechts: Spitze des Proc. mast. ein wenig druckempfindlich. Lymphdrüsen unterhalb der Spitze und vor dem Tragus. Links: Eine geschwollene, nicht druckempfindliche Drüse auf dem Proc. mast. Spitze ganz wenig druckempfindlich.

Gehörgang- und Trommelfellbefund: Rechts: Medialer Teil des Gehörgangs geschwollen, Trommelfell diffus gerötet, verdickt. Im Hintergrunde macerierte Epidermis. Perforation im vorderen unteren Quadranten. Reichliche fötide Eiterung. – Links: Trommelfell getrübt. Im vorderen unteren Quadranten Perforation mit granulierten Rändern. Fistel über dem Proc. brevis, aus der sich schmierige Massen mit der Sonde entfernen lassen. Beiderseits kein rauher Knochen zu fühlen.

Hörprüfung: Flüstersprache rechts in 2 m Entfernung gehört, links direkt nicht gehört. C_1 vom Scheitel und rechts lateralisiert. Fis_4 rechts normal, links stark herabgesetzt. Rinne rechts +, links —

Ergebnis beim Catheterismus tubae: Rechts Perforationsgeräusch, links Blasegeräusch.

Therapie und Krankheitsverlauf: Links Hammer-Amboßexcision vom Gehörgange aus. Hammer am Kopf cariös. Ausspritzungen des rechten Ohres und Spülungen per tubam. Eintäufelung von Natr. tetraboric.

29. Februar. Beim Verbandwechsel entleeren sich reichliche Mengen Eiter. Normaler Heilungsverlauf.

14. März. Der mediale Gehörgangsabschnitt links ist noch hyperämisch und geschwollen, so daß man den Annulus tympan. nur in seiner oberen Hälfte sehen kann. Schleimhaut vom Promontorium hyperämisch und mäßig geschwollen. Nur noch geringe fötide Sekretion. Rechts nur noch ganz geringe Eiterung. Patient wird auf eigenen Wunsch als gebessert entlassen und weiterhin ambulant behandelt.

15. März. Der hintere obere und untere Quadrant des rechten Trommelfells gerötet und vorgewölbt. Paracentese; es entleert sich reichlich rahmiger Eiter. Verband. Dem Patienten wird Bettruhe verordnet.

18. März. Patient klagt über rechtsseitigen Kopfschmerz. Geringe Druckempfindlichkeit über dem Plan. mastoid. und der Spitze.

19. März. Temperatur 38,1°, Puls 100. Patient hat die ihm verordnete Bettruhe nicht eingehalten; er wird wieder aufgenommen. Rechtes Trommelfell vorgewölbt. Paracentese. Eisblase. Bettruhe. Abendtemperatur 39,3°.

20. März. Zustand unverändert. Temperatur 37,1—38,7—38,6—38,3—37,9—37,6—37,5—37,5°.

21. März. Kopfschmerzen fast gänzlich geschwunden. Temperatur schwankt zwischen 37,1 und 38,0°. Links nur noch geringe Sekretion.

24. März. Nur geringe Druckempfindlichkeit in der Gegend des Emissarium mastoideum. Allgemeinbefinden gut.

3. April. Gestern und heute wieder geringe Temperatursteigerung. Stärkere Druckempfindlichkeit über dem Planum mastoid. und in der Gegend des Emissariums. Eisblase.

Der Patient, dem beständige Bettruhe verordnet war, ist wiederholt aufgestanden.

9. April. Gestern Abend Temperatursteigerung auf 38,1°. In der Nacht große Unruhe. Flache teigige Schwellung in der Gegend des Emissarium mastoideum.

Totalaufmeißelung. In den Weichteilen einige geschwellte Lymphknoten. Corticalis sehr blutreich. Dach des Kuppelraumes und des Aditus cariös. Antrum, Aditus und gesamte Paukenhöhle von blutreichen Granulationen ausgefüllt. Amboß intakt, Hammerkopf zeigt nur stellenweise oberflächliche Caries. Fast der ganze Hammer und ebenso der lange Amboßschenkel mit Granulationen bedeckt. Der Proc. mastoid. ist von einer etwa kirschgroßen Höhle eingenommen, die mit dem Antrum communiziert, mit schwärzlich roter, geschwellter Schleimhaut ausgefüllt ist, und deren Wandung im Sulcus sigmoideus einen gut erbsengroßen Defekt zeigt, in dem der

Sinus vorliegt. Dessen Wand ist mit derben, oberflächlich trüb durchscheinenden Granulationen bedeckt. Der Sinus wird auf eine Länge von 3 cm freigelegt. Er fühlt sich derb und hart an, pulsiert nicht. Hinter dem Facialiswulst und hinten oben einige mit trüber, geschwellter Schleimhaut gefüllte Zellen. Resektion der Spitze. Spaltung, Plastik, Tamponade, Verband. Temperatur 37,3—40,2—40,6—40,5—40,3—40,4—40,4°.

Das Krankheitsbild verschlimmert sich rapide. In der Nacht erbricht Patient wiederholt. Große Unruhe, lautes Aufschreien. Klage über Kopfschmerz und Schwindel. Morphiuminjektion.

10. April. Klage über heftige Kopfschmerzen. Leichter Opisthotonus, ohne Contraktur der Nackenmuskulatur. Cremasterreflexe fehlen, Patellarreflexe stark herabgesetzt. Pupillen reagieren. Sensorium getrübt.

Jugularisunterbindung. Sinusoperation. Sinuswand stark verdickt. Im Sinus obturierender mißfarbener Thrombus. Aus dem peripheren Sinusende spärliche, aus dem zentralen Ende reichliche Blutung. Tamponade. Verband.

Nach der Operation große Schwäche.

Temperatur 40,4—40,5—40,8—40,9—41,0—40,6—39,0—38,0°.

11. April. In der Nacht war Patient wieder sehr unruhig; Morphiuminjektion. Sensorium völlig getrübt. Patient läßt Stuhl und Urin unter sich. Patellar- und Cremasterreflexe fehlen. Pupillen eng, reaktionslos. Bei Druck auf die Halswirbelsäule schreit Patient laut auf. Puls sehr klein, dikrot, 126; gegen Abend unzählbar, häufig aussetzend. Temperatur 37,4—40,0—39,9—40,2—40,0—39,5—39,4—39,0°.

Tod in der Nacht unter zunehmender Herzschwäche.

Sektionsprotokoll.

Jugendliche kräftige, männliche Leiche. Fettpolster mäßig. An der rechten Halsseite Unterbindungswunde der Jugularis. Hinter dem Ohre größere tamponierte Wunde. Hautdecken leicht gelblich. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Leber überragt um 3—4 Finger den Rippenbogen. Darmserosa glatt und glänzend. Kein fremder Inhalt im Abdomen. Lunge nirgends verwachsen. Keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Lungen collabieren.

Schädeldach entsprechend dick. Diploe gering. Dura leicht gelblich gefärbt, in den hinteren Partien gespannt, vorn gefaltet, zeigt nicht erhöhten Blutgehalt. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die weichen Häute getrübt. Subarachnoideale Flüssigkeit vermehrt. Pia von mittlerem Blutgehalt. Bei Herausnahme des Gehirns entleert sich reichlich etwas trübe, doch seröse Flüssigkeit. Fossae Sylvii frei. Gefäße der Basis zart. In den Ventrikeln, die nicht erweitert sind, einige Tropfen klaren Gerinnsels. 3. und 4. Ventrikel und Kleinhirn ohne Besonderheiten. Großhirnganglien von mäßig deutlicher Zeichnung, ohne Besonderheiten. Ebenso Brücke und Medulla. Gehirnsubstanz von ziemlich schlechter Consistenz. Schnittfläche feucht. Substanz ziemlich blaß. Hemisphären ohne Besonderheiten. Rinde blaß.

Herzbeutel in fast ganzer Ausdehnung frei. Einige Kubikzentimeter klaren Serums in ihm. Herz entsprechend groß, ziemlich gut contrahiert. Tricuspidalis für drei, Mitralis für zwei Finger durchgängig. Wenig epicardiales Fett. Arterielle Klappe schlußfähig. Nach Herausnahme des Herzens ca. 400 ccm flüssigen Blutes im Herzbeutel. Klappen des rechten Herzens zart und glatt, ebenso Mitralis, deren Sehnenfäden teilweise verdickt sind. Auf dem Epicard punktförmige Blutaustritte. Klappen des linken Herzens intakt. Muskulatur von mäßiger Consistenz, blaßbrauner Farbe, gelblichen Streifen. Elastizität der Aorta gut. Intima und Coronararterien ohne Besonderheiten.

Linke Lunge von entsprechendem Gewicht, etwas vergrößertem Volumen. Pleura des Unterlappens zeigt teils punktförmige, teils flächenhafte Blutaustritte, die nur subpleural gelegen sind. Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck keine Flüssigkeit. Bronchialschleimhaut schwach violett injiziert. Pulmonalis frei. Pleura im wesentlichen glatt und glänzend. Oberlappen überall lufthaltig; an der Spitze etwas lufthaltiger als im übrigen Parenchym, das mehr gelblichrot ist. Luftgehalt etwas vermehrt. Unterlappen etwas mehr lufthaltig. Blut- und Saftgehalt vermehrt.

Rechte Lunge: Ekchymosen an der Pleura sehr gering vorhanden. Im übrigen gleichen Bronchus, Pulmonalis, Pleura der linken Seite. Lungen überall nachgiebig. Ober- und Mittellappen gleichen den Oberlappen der anderen Seite. Ränder etwas gebläht. Unterlappen wie links.

Tonsille etwas vergrößert. In beiden ein mit mißfarbenem Eiter gefüllter Abszeß.

Milz 16 : 10 : 5 cm. Kapsel glatt, Parenchym dunkelrotbraun. Follikel ziemlich deutlich. Consistenz ziemlich schlecht.

Die übrigen Organe ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Sepsis. Anämie und Ödem des Hirns. Thrombose des Sinus transversus dext. Unterbindung der Vena jugularis. Angina necrotica. Subpleurale Blutungen der linken Lunge. Anämie und Verfettung des Herzmuskels. Septischer Milztumor. Fettleber. Leichter Ikterus.

Sektion des Schläfenbeins.

Der Sinus sigmoideus in Ausdehnung von ungefähr 5 cm eitrig infiltriert. Im Sinus transversus bis zum Torcular Herophili ein dunkelrotes weiches Blutgerinnsel. Innenwand des Sinus transversus sieht gut aus. Bulbus venae jugularis und Vena jugularis bis zur Unterbindungsstelle gesund. Die übrigen Sinus frei. Labyrinth intakt.

Epikrise. In diesem Falle stellten wir eine beiderseitige chronische Eiterung fest. Während wir auf der linken Seite die Hammer-Amboßexcision ausführten, glaubten wir rechts mit einer palliativen Behandlung auskommen zu können. Die Sekretion ließ auf beiden Seiten bald nach, und war nach 14 Tagen nur noch in ganz geringem Grade vorhanden, so daß wir den Patienten auf sein dringendes Verlangen nach Hause entließen, um ihn von da ab ambulant zu behandeln.

Schon am nächsten Tage klagte er aber wieder über Schmerzen im rechten Ohre. Wir fanden ein stark gerötetes Trommelfell und führten die Paracentese aus. Da wir trotz energischen Zuredens den Patienten nicht veranlassen konnten, sich wieder in die Klinik aufnehmen zu lassen, mußten wir ihn wieder fortschicken, nachdem wir ihm strenge Bettruhe verordnet hatten.

Als aber nach einigen Tagen Kopfschmerzen eingetreten waren und die Temperatur bei der sogleich vorgenommen Messung 38,1° betrug, ließen wir uns auf eine weitere ambulante Behandlung nicht mehr ein, sondern veranlaßten den Patienten zu sofortiger Aufnahme, zumal wir auch in Erfahrung gebracht hatten, daß er in keiner Weise die ihm verordnete Bettruhe zu Hause eingehalten hatte. Wir führten nochmals die Trommelfellparacentese aus und applizierten dem Patienten eine Eisblase hinter das Ohr. Nach zwei Tagen waren die entzündlichen Erscheinungen wieder zurückgegangen.

Der weitere Verlauf der Erkrankung war, abgesehen von einer ganz geringen Temperatursteigerung in den ersten Tagen

des April, ein zufriedenstellender. Am Abend des 8. April trat jedoch wieder eine Temperatursteigerung bis 38,1° ein, außerdem fanden wir eine flache teigige Schwellung in der Gegend des Emissarium mastoideum. Bei der nun vorgenommenen Totalaufmeißelung fanden wir eine ausgedehnte Caries sämtlicher Mittelohrräume und einen großen perisinuösen Abszeß. Da wir durch die Operation keinen Abfall der Temperatur erzielt hatten, dieselben vielmehr während des ganzen Tages und der folgenden Nacht stets über 40,0° betragen hatten, führten wir am folgenden Tage die Jugularisunterbindung und Sinusoperation aus. Wir fanden hierbei einen obturierenden mißfarbenen Thrombus im Sinus sigmoideus.

Trotz dieser Operation blieben die hohen Temperaturen unverändert. Der Zustand des Patienten verschlimmerte sich in rapider Weise. Er wurde so unruhig, daß wir ihm eine Morphiuminjektion machen mußten. Das Sensorium wurdevollständig getrübt, er ließ Stuhl und Urin unter sich. Der Puls wurde ganz klein und fast unzählbar. Der Tod trat unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche in der Nacht des zweiten Tages nach der Sinusoperation ein.

Wie die Sektion ergab, ist der Patient an der ausgedehnten Sepsis, welche durch die Blutleiterthrombose verursacht war, gestorben.

15. Ida Töpfer, 6 Jahre alt, Bergmannskind aus Siersleben.

Aufgenommen am 17. November 1904, gestorben am 10. Dezember 1904.

Anamnese: Am 14. November begann das Kind über Schmerzen in beiden Ohren zu klagen. Die Schmerzen waren so heftig, daß es in den nächsten Nächten nicht schlafen konnte. Am nächsten Tage beiderseits Ausfluß. Das Kind fieberte, der Appetit war sehr schlecht.

Status praesens: Sehr blasses Kind; Knochen grazil, Muskulatur und Fettpolster dürftig entwickelt. Das Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Pupillen gleichweit, reagieren prompt. Kein Nystagmus. Schwindel objektiv nachweisbar; das Kind fällt beim Laufen nach links. Puls regelmäßig, nicht besonders kräftig, 100. Temperatur 38,7°. Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Umgebung des Ohres. Rechts: Die Gegend hinter dem Ohre, besonders an der Spitze, ist stark druckempfindlich. Oedem nicht nachweisbar. Auf dem Planum mastoideum einige infiltrierte Lymphdrüsen. Links: Ganz geringes Oedem über dem Planum mastoideum. Druckempfindlichkeit des ganzen Warzenfortsatzes, hauptsächlich an der Spitze. Hier keine Infiltration.

Gehörgang- und Trommelfellbefund. Rechts: Gehörgang weit, in ihm reichliche Mengen schleimigen Eiters. Trommelfell hinten oben stark vorgewölbt, gelb. Perforation nicht sichtbar. Links: Derselbe Befund wie rechts.

Hörprüfung konnte bei der Schwäche des Kindes nicht ausgeführt werden.

Therapie und Krankheitsverlauf: Beiderseits Paracentese. Verband. Eisblase hinter die Ohren.

8^{15} Uhr p. m. starker Schüttelfrost von 10 Minuten Dauer; darauf Temperatur 40,2°.

18. November. Typische Aufmeißlung beiderseits wegen spärlichen akuten Empyems. Weichteile speckig. Corticalis sehr blutreich. Links perisinuöse Eiterung. Rechts nur Eiter in den peripheren Zellen und im Antrum. Verletzung des stark prominierenden Sinus rechts. Die Blutung steht auf Tamponade.

19. November. Höchste Tagestemperatur 38,5°. Nahrungsaufnahme zufriedenstellend. Sensorium vollständig frei. Puls 100—132.

21. November. In der vergangenen Nacht höchste Temperatur 39,4°. Verbandwechsel. Versuch, den im verletzten Sinus steckenden Tampon zu lösen. Blutung. Die Wunde am linken Ohre sieht besser aus.

23. November. Der Sinustampon wird ohne Blutung gelöst. Allgemeinbefinden gut. Das Kind nimmt gut Nahrung zu sich. Sensorium frei. Patientin richtet sich von selbst im Bett hoch und unterhält sich mit seiner Umgebung.

25. November. In der Nacht Temperatursteigerung bis 40,1°. Versuch, von der Öffnung im rechten Sinus mit dem Löffel einzugehen, um eventuell Thrombenmassen zu entfernen, gelingt nicht; man stößt auf beiden Seiten auf festen Verschluß. Der Sinus der anderen Seite mit frischen Granulationen bedeckt. Puls 92—116. Atmung 24.

26. November. Andauernd hohe Temperatur. Puls 104. Atmung 30. An der Lunge nichts pathologisches nachweisbar.

28. November. Puls 128. Atmung 45. Das Kind sieht sehr anämisch aus und ist sehr schwach. Nahrungsaufnahme gut. Zeitweilig Hustenreiz. Auf der rechten Lungenseite unten eine schmale Dämpfungszone von drei Querfinger Breite. An dieser Stelle abgeschwächtes Atmen. Probepunktion. Es wird eitrig getrübte Flüssigkeit aspisiert. Rippensektion nach Schleich'scher Anästhesie Es wird eine mäßige Menge eitriger Flüssigkeit, vermischt mit viel Fibrinfäden, entleert.

Nach der Operation große Schwäche. Heiße Milch und heißer Wein wird dem Kinde eingeflößt.

2. Dezember. Kein Temperaturabfall nach der Operation. Atmung 36. Puls 150, sehr klein. Täglicher Verbandwechsel an der Brustwunde. Die Wunde am linken Ohre zeigt überall frische Granulationsbildung Rechts in der Gegend des Sinus graue Verfärbung. Versuch, den Sinus zu spalten. Da der Sinus vollständig obliteriert ist und einen bindegewebigen Strang bildet, gelangt man mit dem Schnitt direkt auf die Kleinhirnsubstanz.

8. Dezember. Im Urin Spuren von Eiweiß. Das Kind liegt apathisch da; das Sensorium ist vollständig frei. Puls klein, kaum fühlbar, über 150.

10. Dezember. Puls häufig aussetzend, unzählbar. Respiration ganz oberflächlich, 60. Kleinhirnprolaps rechts. Tod an zunehmender Herzschwäche um 2 Uhr p. m.

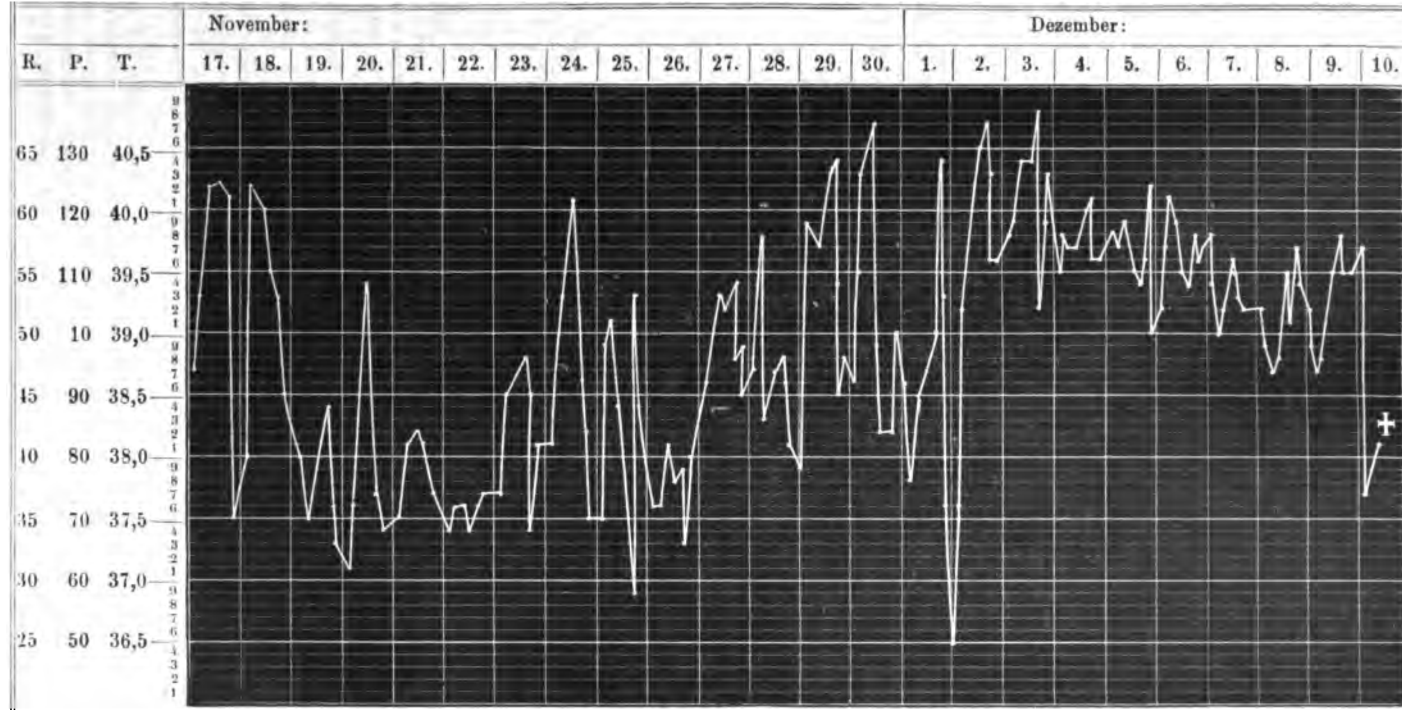
Der Temperaturverlauf
wird durch beifolgende Temperaturkurve demonstriert.

Sektionsprotokoll.

Weibliche kindliche Leiche von zartem Körperbau, in schlechtem Ernährungszustand. Haut sehr blaß. Unterhalb der Scapula eine 4 cm lange, 3 cm breite, schmierig belegte drainierte Rippenresektionswunde.

Schädeldach ohne Besonderheiten. Dura zart, Außenfläche glatt. Gefäßfüllung gering. Innenfläche glatt, zeigt einige, zum Teil abspülbare, zum Teil festhaftende, dunkelrote, zarte Auflagerungen. Weiche Häute zart, durchsichtig. Subarachnoideale Flüssigkeit wenig vermehrt. Pialgefäße mäßig injiziert. Weiche Häute der Basis getrübt. Bei Herausnahme des Kleinhirns reißt die rechte Kleinhirnhemisphäre etwas ein Dieselbe ist entsprechend der durch den Schädel führenden Operationswunde schmierig belegt und erweicht. Weiche Häute der Umgebung nicht getrübt. Seitenventrikel nicht erweitert, enthalten wenige Tropfen klaren Serums. Ependym glatt Rautengrube ohne Besonderheiten. Kleinhirn sehr weich. Weiße Substanz in der Umgebung der oben beschriebenen erweichten Stelle blutig gesprenkelt. Die großen Ganglien des Stammes. Brücke und Medulla von entsprechender Zeichnung, sehr saftreich. Großhirnhemisphären ebenfalls sehr saftreich und

Curve zu Seite 125.



mäßig blutreich. Rinde auch des rechten Hinterhauptlappens nicht verschmälert, grau-rosa.

Fettpolster der Brust- und Bauchwand sehr gering. Muskulatur blaß. Die 5. Rippe ist an der Knorpelknochengrenze gelöst Auf Druck entleert sich aus einem feinen, für eine Sonde durchgängigen Kanal dicker, rahmiger Eiter. Die Umgebung der Fistel schmierig eitrig belegt. Zwerchfellstand rechts 5, links unterer Rand der 5. Rippe. Die Fistel an der 5. Rippe führt in eine abgekapselte, von schmieriger Pleura ausgekleidete Höhle. Rechte Lunge sinkt nicht zurück; sie ist am seitlichen Rande des Unterlappens mit der Brustwand fest verwachsen. Rechte Brusthöhle enthält 150 ccm dünnflüssige, trübe, von dicken Eiterflocken durchsetzte, schmutzigrötlichgelbe Flüssigkeit. In der linken Pleurahöhle 250 ccm ähnliche Flüssigkeit wie rechts. Herzbeutel liegt in Fünfmarkstücksgröße frei, enthält 40 ccm klare Flüssigkeit, Innenfläche glatt.

Herz gut kontrahiert, etwas größer als die Faust der Leiche, enthält reichlich Blut- und Speckgerinnsel. Tricuspidalis für 2, Mitralis für 1 Finger durchgängig. Arterielle Klappen schlußfähig. Klappenapparate zart. Endocard glatt, Myocard lehmfarben, sehr blaß, zeigt deutlich gelbe Streifung, auch an den Papillarmuskeln. Aorta und Kranzgefäße ohne Besonderheiten.

Linke Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich wenig schaumige Flüssigkeit. Pulmonalis frei. Peribronchiale Lymphknoten markig geschwollen. Pleura trübe, mit teils frischen, teils älteren Fibrinbelägen bedeckt. Lunge im ganzen von herabgeseesetztem Volumen und Gewicht, mäßig saftreich, blutarm. Oberlappen von graurötlicher Schnittfläche, glatt und feucht. Unterlappen etwas blutreicher, jedoch überall nachgiebig. Unter der Pleura ein linsengroßer, mit rahmigem Eiter gefüllter Abszeß.

Rechte Lunge: Aus dem Bronchus entleert sich auf Druck etwas Schaum. Pulmonalis, peribronchiale Lymphknoten wie links. Pleura von einer, einige mm dicken, fibrinös eitrigen Schwiele bedeckt. Oberlappen ziemlich derb, überall nachgiebig, sehr saft-, wenig blutreich, graurot. Mittellappen blutreicher. Unterlappen zeigt am seitlichen stumpfen Rande eine haselnußgroße mit dickem, rahmigem Eiter gefüllte Höhle, deren Wand sehr derb ist. Sonst keine Abszesse. Gewebe mäßig blut-, sehr saftreich, überall nachgiebig.

Milz $7^1/_2 : 4^1/_2 : 2^1/_2$ cm. Oberfläche glatt, Parenchym dunkelblaurot. Follikel deutlich, Trabekel zart. Pulpa ziemlich derb.

Linke Niere: Fettkapsel mäßig, fibröse zart. Gewebe blaß, quillt über derselben vor. Die leicht getrübte, entsprechend breite Rinde grenzt sich nicht scharf von der blassen Marksubstanz ab. Nierenbecken und Nebennieren ohne Besonderheiten.

Rechte Niere etwas blutreicher, gleicht im wesentlichen der linken.

Leber entsprechend groß. Oberfläche glatt. Zeichnung des blutarmen Parenchyms deutlich. Farbe etwas gelbbraun.

Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen durch Gas aufgetrieben. Schleimhaut kaum gefaltet, blaß.

Darm ohne Besonderheiten.

Harn und Geschlechtsorgane ohne Besonderheiten.

Große Gefäße ohne Besonderheiten.

Diagnosis post mortem: Resektionswunde an der 5. rechten Rippe. Hydrocephalus ext. Kleinhirnprolaps. Empyem der rechten Pleura. Pleuritis serofibrinosa beiderseits. Lungenabszesse. Anämie und fettige Degeneration des Herzmuskels. Anämie und Oedem der Nieren.

Sektion der Schläfenbeine.

Rechts: Sinus sigmoideus in ganzer Ausdehnung vom Sinus transversus bis zum Bulbus venae jugularis obliteriert und in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Die übrigen Sinus gesund und mit frischen Blutgerinnseln gefüllt. Foramen jugulare und Bulbus venae jugularis sehr klein Inneres und mittleres Ohr ohne Besonderheiten. Links: Sämtliche Sinus

sehr groß, besonders Sinus sigmoideus. Bulbus venae jugularis sehr weit. In dem Sinus frische Blutgerinnsel. Mittelohr und Labyrinth ohne Besonderheiten.

Epikrise: Wie man schon aus der beigegebenen Temperaturkurve ersehen kann, handelt es sich in diesem Falle um eine Pyaemie, wie sie heftiger wohl kaum denkbar ist. Wundern kann man sich nur, daß ein so schwächliches Kind im Stande war, über drei Wochen im Kampfe gegen diese schwere Erkrankung auszuhalten, ehe der Körper erlahmte.

Am Tage der Aufnahme beobachteten wir bei dem Kinde gegen Abend einen Schüttelfrost mit folgender Temperatursteigerung auf 40,2°. Da der otoskopische Befund auf beiden Ohren ungefähr derselbe war, mußten wir natürlich auch beide Seiten operieren, und beiderseits auf eine Sinuserkrankung fahnden. Wir fanden auf der linken Seite eine perisinuöse Eiterung. Als wir nun auch die rechte Seite freilegen wollten, entstand eine Verletzung des abnorm vorgelagerten, gesund aussehenden Sinus. Dies war im vorliegenden Falle ein um so bedauerlicherer Zufall, als gerade auf dieser Seite der Hauptabfluß des Blutes stattfinden mußte, wenn wir eventuell genötigt waren, eine Ausräumung des erkrankten Sinus auf der anderen Seite vorzunehmen.

In den nächsten Tagen trat ein deutlicher Temperaturabfall ein, welcher fünf Tage anhielt, so daß wir uns schon der Hoffnung hingaben, daß wir mit unserer Operation die drohende Pyaemie beseitigt hätten. Am folgenden Tage stieg die Temperatur jedoch wieder auf 40,1°. Wir versuchten an dem verletzten rechten Sinus von der Verletzungsstelle aus mit dem scharfen Löffel einzugehen, um eventuell vereiterte Thrombenmassen entfernen zu können, stießen aber nach beiden Seiten auf festen Widerstand. Den linken Sinus wagten wir nicht zu öffnen, zumal der Sinus sich schon mit gesunden Granulationen bedeckt hatte, und wir deshalb zweifelhaft sein mußten, ob wir hier überhaupt einen Thrombus finden würden.

Die Pyaemie nahm nun ihren stetigen Fortgang. Am 28. November diagnostizierten wir ein rechtsseitiges Pleuraempyem, welches wir unter Schleich'scher Anästhesie eröffneten, da das Kind so schwach war, daß wir ihm eine Narkose nicht mehr zumuten konnten. Auch dieser Eingriff brachte nicht den gewünschten Erfolg. Schließlich versuchten wir noch einmal gegen den rechten Sinus vorzugehen, fanden aber nur einen völlig obliterierten Strang, so daß wir bei der Inzision direkt auf das Kleinhirn kamen.

In den letzten Tagen nahm die Herzschwäche rapide zu. Das Kind starb an den Folgen der Pyaemie, nachdem es über drei Wochen in unserer Klinik ununterbrochen in hohem Fieber gelegen hatte.

Bei der Sektion der Schläfenbeine fanden wir den rechten Sinus sigmoideus vollständig obliteriert und in einen bindegewebigen Strang verwandelt. Auf der linken Seite konnten wir keinen Thrombus finden; wir konnten nicht einmal feststellen, wo eventuell die wandständige Thrombose, die zweifellos bei der Aufnahme bestanden hatte, gesessen hatte. Vielleicht läßt dies sich dadurch erklären, daß der wandständige Thrombus in dem Augenblicke, als durch den Sinusverschluß der anderen Seite ein stärkerer Blutstrom in dem betreffenden Sinus stattfand, von der Wand abgerissen wurde und so den übrigen Körper mit infektiösem Material überschwemmte.

16. Fritz Braune, 3 Jahre alt, Bergmannskind aus Wansleben. Akute Mittelohreiterung. Tod an tuberkulöser Basilarmeningitis und Miliartuberkulose Wird noch ausführlich mitgeteilt werden.

17. Wilhelm Müller, 52 Jahre alt, Zimmerpolierer aus Oechlitz. Beiderseitige Pneumococcenotitis. Tod an apoplectiform einsetzender diffuser, eitriger Leptomeningitis.

Dieser Fall ist von Dallmann („Beitrag zur Casuistik der Pneumococcenotitis“) in diesem Archiv, Bd. 64, S. 147 ausführlich mitgeteilt worden.

18. Willi Ochse, 6 Jahre alt, Arbeiterkind aus Querfurt. Chronische Eiterung mit Cholesteatom links, Sinusthrombose. Totalaufmeißlung, Jugularisunterbindung, Sinusoperation. Zwei Tage später Bulbusoperation. Tod kurze Zeit nach der Operation. Wird besonders mitgeteilt werden.

19. Robert Sondershausen, 37 Jahre alt, Maurer aus Halle. Chronische Eiterung links mit Caries. Klage über Kopfschmerzen und Schwindel. Totalaufmeißlung. Ulcus am hinteren Bogengang. Am folgenden Tage Temperatursteigerung und unerträgliche Kopfschmerzen. Tod 5 Tage nach der Operation an diffuser eitriger Leptomeningitis. Das Schläfenbein wird zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet. Der Fall wird eingehender anderweitig mitgeteilt werden.

Mastoidoperationen:

(In den mit T bezeichneten Fällen ist die Totalaufmeißlung gemacht worden.)

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
1	Willi Haarmann. T.	19	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Woch.	6 Woch.	Gestorben.	Sinusoperat., Jugul.-Unterb
2	Oscar Schönfeld.	9	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Bulbusoperat.
3	Oswald Quinque.	19	Links akutes hellbräunliches klares Exsudat in den Mastoidealräumen.	4 Woch.	4 Woch.	Geheilt.	Gehörgangsfurunkel.
4	Auguste Holzschumacher.	4	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	8 Mon.	10 Mon.	Geheilt.	Fistel in der Dura.
5	Bertha Lieschke. T.	49	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	—	14 Tage.	Gestorben.	An accidentellem Erisyp.
6	Erich Rothe.	18	Akute Eiterung links.	4 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
7	Willi Hippler. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	8 Tage.	7 Mon.	Geheilt.	—
8	Anna Herde. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	3 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
9	Wilhelm Schulze. T.	36	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	4 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
10	Eduard Bock.	28	Akute Eiterung links mit Empyem.	8 Woch.	—	Geheilt.	—
11	Otto Bartsch. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
12	Friederike Grey. T.	20	do.	$4^1/_2$ Mon.	—	Geheilt.	—
13	Hans Wust.	2	Akute Eiterung rechts mit Empyem und supramastoidealem Abszeß.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
14	Minna Seidel.	23	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
15	Anna Walther. T.	32	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
16	Curt Kalbitz. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
17	Franz Baer. T.	12	do.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
18	Carl Berger.	36	Akute Eiterung links mit Empyem.	4 Mon.	—	Geheilt.	Sinus-Bulbusoperation.
19	Arno Müller. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit diffuser Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	—
20	Ella Kaetscher.	5	Akut. Scharlacheiterung mit Mastoiditis.	—	8 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
21	Hermann Elias. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	4 Mon.	—	Geheilt.	—
22	Wilh. Hahn.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
23	Margarete Herbst.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	1 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
24	Paul Lorengel.	2	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	3 Tage.	Gestorben.	Scharlachstation der med. Klin.
25	Derselbe.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	3 Tage.	Gestorben.	Scharlachstation der med. Klin.
26	Bruno Zerner	10	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	3 Woch.	3 Woch.	Gestorben.	Pachymeningitis externa, Schläfenlappenabszeß.
27	Ida Semmler.	8	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	—	2½ Mon.	Geheilt.	Scharlachstation der med. Klinik.
28	Reinhold Klimm. T.	3	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	11 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Diphtherie. Nephritis.
29	Louis Schröter.	59	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
30	Pauline Engelhard.	8	dto.	—	7 Woch.	Geheilt.	Scharlachstation der Med. Klinik.
31	Anna Wilhelm. T.	15	Chron. Eiterung links mit Caries.	3 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
32	Dieselbe. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
33	Reinhold Klimm. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	11 Mon.	—	Noch in Behandlg.	cf. 28.
34	Robert Zehler. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
35	Emma Staat. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	5 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
36	Mathilde Hoppe. T.	12	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
37	Margarete Olbricht. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
38	Gustav Bock.	24	Akute Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
39	Karl Friedrich Wurmstich. T.	53	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	2 Tage.	3 Woch.	—	Gestorben.
40	Frau Große.	24	Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
41	Lonny Krans. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	—	Erfolg unbekannt.	Der Behandlg. entzogen.
42	Otto Deutschmann. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3½ Mon.	6 Mon.	Geheilt.	—
43	Friedrich Obrach.	59	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	4 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
44	Hermann Bergmann.	35	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	8 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
45	Hermann Conrad.	35	Akute Eiterung links mit Empyem.	6 Woch.	—	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
46	Emma Staats.	5	Akute Eiterung links mit Nekrose.	—	4½ Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
47	Albert Poppe. T.	12	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
48	Otto Kuffel. T.	10	dto.	4 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
49	Alfred Aehle. T.	27	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	6 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
50	Frau Soyka.	34	Akute Eiterung links mit Empyem.	3 Woch.	—	Gebessert.	Auf eigenen Wunsch entl.
51	Karl Grimm. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
52	Lina Michaelis.	5	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	Ambulatorisch operiert.
53	Wilhelmine Bercki. T.	37	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	5 Mon.	Geheilt.	In d. Fil. gelegen. Nachtr. taub geword.
54	Heinrich Hoppe. T.	64	Chron. Eiterung links mit Caries, Labyrintheiterung und tiefem Extraduralabszeß.	5 Tage.	5 Tage	Gestorben.	Labyrintheröffnung von d. hinteren Pyramidenfl. aus.
55	Karl Wacker. T.	63	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	10 Tage.	10 Tage.	Gestorben.	—
56	Emma Huth. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Nekrose.	7 Woch.	—	Geheilt.	—
57	Emma Buthe.	6	Akute Eiterung links mit Nekrose.	2½ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
58	Max Peuschel. T.	4	Chron. Eiterung links mit Caries.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
59	Christian Paulens. T.	35	Chron. Eiterung rechts m. Cholesteatom u. Carcinom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	Carcinom.
60	Franz Schulze. T.	7	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	3 Mon.	3 Monat.	Geheilt.	—
61	Wilhelm Falke. T.	13	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg. Gebessert.	Pachymeningitis externa.
62	Eranz Schulze. T.	7	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3½ Mon.	3½ Mon.	Geheilt.	Sinusoperat.
63	Martha Ebersbach. T.	10	dto.	—	—	Geheilt.	—
64	Karl Grimm. T.	6	dto.	3 Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—
65	Otto Planert.	22	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	2 Mon.	Geheilt.	Sinusverletz. Sinusthromb. danach, durch Operation geh.
66	Kurt Wawrzik. T.	11	Chron. Eiterung links mit Caries.	9 Woch.	—	Noch in Behandlg.	Geringe Sekr. in der Tubengegend.

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
67	Franz Rößner.	3	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
68	Rosa Hermann. T.	3	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	8 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
69	Otto Pötsch.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	—	Geheilt.	—
70	Rosa Hermann. T.	3	Chron. Eiterung links mit Caries.	3½ Mon.	—	Geheilt.	—
71	Robert Zehler. T.		dto.	4 Woch.	6 Mon.	Geheilt.	—
72	Liesbeth Ziesing.	3	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	4 Tage.	D. Weiterbehandlg. entzogen.	Scharlachstat. der med. Klin.
73	Alfred Weber. T.	8	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	—	4 Mon.	Geheilt.	Ambulatorisch operiert.
74	Friederike Buchholz. T.	39	dto.	4 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
75	Friedrich Kretschmann. T.	28	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	6 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
76	Rob. Zepulka.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	—	5 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
77	Carl Stops. T	44	Chron. Eiterung rechts mit Caries u. Cholesteat.	2½ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
78	Alwine Boobach.	41	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	Schwangersch.
79	Moritz Böhme T.	39	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	½ Mon.	1½ Mon.	Gestorben.	—
80	Fritz Kirchmeier. T.	13	Chron. Eiterung links mit Caries.	—	4 Mon.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
81	Charlotte Becker. T.	4	Chron. Eiterung rechts mit Cholest. nach Scarlat.	2 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
82	Martha Bartsch. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	—	Gebessert.	Jugularisunterbindung. Sinusoperat.
83	Fr. Porst.	29	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	—	7 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
84	Carl Engelhard.	22	dto.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
85	Else Hennemann. T.	19	Chron. Eiterung links mit Caries.	4 Mon.	—	Noch in Behandl.	—
86	Else Schalling.	4	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	8 Woch.	Geheilt.	Scharlachstat. der med. Klin.
87	Paul Jentsch.	26	Akute Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	9 Woch.	Geheilt.	Sinusblutung.
88	Martha Beck. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	5 Woch.	—	Noch in Behandl.	—
89	Gustav Heidel. T.	22	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	4½ Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
90	Emma Keller.	5	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	3 Woch.	7 Woch.	Geheilt.	—
91	Robert Trümper. T.	10	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	12 Tage.	12 Tage.	Gestorben.	Extraduralabsceß. Kleinhirnabsceß. Sinusoperat.
92	Wilhelm Scherlitzke.	36	Akute Eiterung rechts mit Mastoiditis.	8 Woch.	10 Woch.	Geheilt.	—
93	Frau Zabel. T.	41	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$2^1/_4$ Mon.	$4^1/_2$ Mon.	Geheilt.	—
94	Alma Kittler.	9	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	4 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
95	Gottlieb Schallas. T.	49	Chron. Eiterung links mit Caries tuberculosa.	6 Woch.	—	D. Behndl. entzogen.	—
96	Paul Heger.	10	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
97	Friedr. Richter. T.	20	Chron. Eiterung links mit Caries.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
98	Anna Peter.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	4 Tage.	—	D. Behndl. entzogen.	—
99	Frieda Klee.	6	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	$4^1/_2$ Woch.	3 Mon.	Geheilt.	—
100	Martha Krenzer.	9	Akute Eiterung links mit Mastoiditis und Scarlatina.	2 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
101	AgatheGerber.	12	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filiale gelegen.
102	Friedrich Rettig. T.	27	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	1 Mon.	—	D. Behndl. entzogen.	—
103	Ida Krenzer.	7	Akute Eiterung rechts mit Caries.	2 Mon.	—	Ungeheilt.	Scharlachnekrose.
104	Carl Fickenscher. T.	46	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	5 Tage.	5 Tage.	Gestorben.	Sinus cavern.-thrombose.
105	Willy Ochse. T.	6	dto.	5 Tage.	—	Gestorben.	Jugularisunterbindung. Sinusoperat. Bulbusoperat.
106	Ida Töpfer.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	$3^1/_2$ Woch.	—	Gestorben.	Rippenresect.
107	Dieselbe.	6	Akute Eiterung links mit Empyem.	$3^1/_2$ Woch.	—	Gestorben.	Rippenresect.
108	Karl Kaufmann. T.	28	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	7 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
109	Marie Bendler. T.	24	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Tage.	3 Woch.	Gestorben.	Trepanation a. d. Kleinh. Kein Eiter gefunden.
110	Otto Schmidt. T.	8	dto.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
111	Marie Brandt. T.	19	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	$3^1/_2$ Mon.	5 Mon.	Geheilt.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
112	Olga Ilgen.	13	Akute Eiterung links mit Empyem.	2 Mon.	—	Geheilt.	--
113	Bertha Moritz. T.	15	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	3 Mon.	$4^{1}/_{2}$ Mon.	Geheilt.	—
114	Emma Riedel. T.	8	dto.	—	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
115	Carl Freiberg.	24	Akute Eiterung links.	4 Woch.	—	Gestorben.	In der med. Klinik an Tuberkulose der Lunge u. des Kehlkopfes gestorben.
116	Hedwig Rost. T.	18	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Woch.	4 Mon.	Geheilt.	—
117	Frau Pauline Lieferentz. T.	36	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	6 Woch.	5 Mon.	Geheilt.	—
118	Max Prange.	5	Akute Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
119	Fritz Krey. T.	6	Chron. Eiterung rechts mit Cholestetom.	4 Mon.	—	Noch in Behandlg.	Extraduralabszeß.
120	Margarethe Luther.	12	Akute Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
121	Anna Möbius.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	$2^{1}/_{2}$ Woch.	—	Gestorben.	Diphtherie.
122	Traugott Günther.	38	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	3 Woch.	—	Gebessert.	—
123	Margarete Luther.	12	dto.	2 Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
124	Fritz Hamel.	7	dto.	—	14 Tage.	Gestorben.	Scharlachnephritis.
125	Hans Stork.	5	dto.	2 Mon.	3 Mon.	D. Behndl. entzogen.	Scharlachnekrose.
126	Otto Köchel. T.	13	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	4 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
127	Johannes Bias. T.	9	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	4 Tage.	4 Tage.	Gestorben.	—
128	Elise Stietz.	17	Akute Eiterung links mit Empyem.	$2^{1}/_{2}$ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
129	Gertrud Kahl.	6	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	2 Woch.	6 Woch.	Geheilt.	—
130	Otto Bernhardt.	3	Akute Eiterung links mit Empyem.	11 Tage	—	Noch in Behandlg.	—
131	Frieda Koch.	$1^{3}/_{4}$	dto.	—	6 Woch.	Geheilt.	In der Filial gelegen.
132	Kurt Jordan.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	8 Tage.	—	Noch in Behandlg.	—
133	Wilhelm Schmidt. T.	32	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	$2^{1}/_{2}$ Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
134	Franz Keil.	2	Akute Eiterung rechts mit Caries.	3 Woch.	—	Noch in Behdlung.	-

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
135	Frieda Angermann.	2	Akute Eiterung links mit Empyem.	14 Tage.	—	D. Behdlg. entzogen.	—
136	O. Mainz.	15	do.	5 Woch.	5 Woch.	Geheilt.	—
137	Alfred Barth.	4	Akute Eiterung rechts mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
138	Ernst Gleitsmann. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	4 Mon.	4 Mon.	Geheilt.	—
139	Rudolf Barth.	6	Akute Eiterung links mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
140	Carl Stille. T.	18	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
141	Frieda Schatz.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	6 Woch.	8 Woch.	Geheilt.	—
142	Anna Felgner. T.	6	Chron. Eiterung links mit Caries.	2½ Mon.	3 Mon.	Geheilt.	—
143	Friedrich Liebelt.	54	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	7 Woch.	9 Woch.	Geheilt.	—
144	Gertrud Schatz.	1	Akute Eiterung links mit Empyem.	—	6 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
145	Elise Kaiser.	7 M.	Akute Eiterung links mit Caries.	—	5 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
146	Dieselbe.		Akute Eiterung rechts mit Caries.	—	6 Woch.	Geheilt.	Poliklinisch operiert.
147	Senftenberg.	52	Akute Eiterung links mit Mastoiditis.	7 Woch.	9 Woch.	Noch in Behandlg.	—
148	Ferdinand Regel. T.	16	Chron. Eiterung rechts mit Caries.	—	—	Noch in Behandlg.	In der Filiale gelegen.
149	Johannes Bernhard.	14	Akute Eiterung links mit Caries.	3 Mon.	—	Geheilt.	Sinus-Bulbus-operation.
150	Elli Meeth.	2	Akute Eiterung rechts mit Lymphdrüsenabszeß.	3 Woch.	4 Woch.	Noch in Behandlg.	—
151	Elise Hirsch. T.	6	Chron. Eiterung links mit Caries.	1½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
152	Frau Stenzel. T.	26	do.	3 Woch.	—	Noch in Behandlg.	—
153	W. Zappe. T.	5	Chron. Eiterung rechts mit Nekrose.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
154	Otto Mehl.	3	Akute Eiterung links mit Caries.	—	8 Woch.	Noch in Behandlg.	Scharlachstat. d. med. Klinik.
155	Wilhelm Benecke. T.	12	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
156	Wilhelm Hennig. T.	9	Chron. Eiterung rechts mit Cholesteatom.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
157	Robert Sondershausen. T.	38	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	3 Tage.	3 Tage.	Gestorben.	Meningitis.
158	Bertha Schroeter. T.	19	Chron. Eiterung links mit Empyem.	2½ Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
159	Bertha Lein.	1	Akute Eiterung rechts mit Empyem.	5 Tage	—	Noch in Behandlg.	—

Nummer	Name	Alter in Jahren	Diagnose, resp. Befund	Dauer der Behandlung in der Klinik	Dauer der Behandlung überhaupt	Resultat	Bemerkungen
160	Käthe Hesselbarth. T.	4	Chron. Eiterung rechts mit Caries	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
161	Eduard Rosenkranz. T.	17	Chron. Eiterung links mit Caries.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
162	Walter Dötling. T.	8	Chron. Eiterung links mit Cholesteatom.	2 Mon.	—	Noch in Behandlg.	—
163	Frieda Mieth.	1	Akute Eiterung links mit Caries.	3 Tage	—	D. Behdlg. entzogen.	—

VI.

Besprechungen.

1.

E. P. Friedrich. Die Eiterungen des Ohrlabyrinths; Abhdl. VI aus „Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete". Herausgeg. von Prof. Körner. Wiesbaden bei J. F. Bergmann 1905.

Besprochen von
Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Nach einer klaren, für das Verständnis des folgenden unerläßl ichen Darstellung der anatomischen Verhältnisse des normalen Ohrlabyrinthes kommt Verf. an der Hand des Materialesf der Kieler Ohrenpoliklinik (1899—1904) sowie der Halleschen Ohrenklinik (1898—1904) zu dem statistischen Ergebnis, daß au 100 Fälle von Mittelohreiterung eine Labyrintheiterung kommt. Nach Schilderung der allgemeinen Ätiologie wird dann die allgemeine Pathologie der Labyrintheiterungen ausführlich besprochen, wobei die Labyrinthkaries und Labyrinthnekrose scharf auseinander gehalten werden. In einem weiteren Kapitel wird die anatomische Entwicklung der Labyrintheiterung ausführlich erörtert. In wieweit hier die Anschauungen des Verf. von den bisher vielfach üblichen abweichen, ist bereits in einem Referate (D. Arch. Bd. 63. S. 159. No. 20) über eine frühere einschlägige anatomische Arbeit des Verf. „Anatomische Befunde bei Labyrintheiterungen" zum Ausdruck gebracht. Es folgt die Beschreibung der Art der Ausbreitung der Eiterung im Labyrinth. Bezüglich des „Empyem des Saccus endolymphaticus" hebt Verf. hervor, daß er es niemals ohne gleichzeitige ausgedehnte Labyrintheiterung beobachtet habe, und wo nicht das endolymphatische System sekundär im Anschluß an eine perilymphatische Labyrintheiterung erkrankt gewesen wäre. Die Schilderung der Ausgänge der Labyrintheiterung durch Übergang auf das Schädelinnere beschließt den

anatomischen Teil des Buches. Was die Stellungnahme des Verf. zur „Meningitis serosa“ anbetrifft, so kann man einen gewissen Widerspruch darin finden, daß er in Übereinstimmung mit Merkens und Körner zunächst sagt, „daß es sich bei einer serösen Meningitis um einen entzündlichen Zustand in den Subarachnoidealräumen handelt, bei dem die Toxine des benachbarten Eiterherdes die vermittelnde Rolle spielen“ und weiterhin äußert „ich bin der Überzeugung, daß man in den meisten Fällen der Meningitis serosa das Vorstadium einer eitrigen Meningitis zu sehen hat.“ In den folgenden Kapiteln wird die Klinik der Labyrintheiterung in erschöpfender Weise geschildert. Bezüglich der operativen Behandlung der Labyrintheiterung nimmt Verf. einen dem Referenten sehr sympathischen, vorsichtig das Für und Wider abwägenden Standpunkt ein. Es folgen weiterhin ausführlichere Krankengeschichten von 27 eigenen einschlägigen Fällen des Verf., deren Lektüre viel Belehrung über die hier in Rede stehende Materie bringt, und in einer weiteren Anlage tabellarisch zusammengestellt 44 Fälle aus der Halleschen Ohrenklinik. Über die Temperaturverhältnisse in Fällen unkomplizierter und mit intrakraniellen Folgezuständen komplizierter Labyrintheiterungen geben eine Anzahl beigelegter Temperaturkurven einen willkommenen Aufschluß.

Den Schluß des Werkes bilden 18 mit einem erläuternden Texte versehene Tafeln, von denen 17 kolorierte Abbildungen mikroskopischer Labyrinthschnitte darstellen, welche in der anschaulichsten Weise die einzelnen Stadien, die Infektionsmoden und die Ausdehnung der Labyrintheiterung illustrieren.

Verf. bedauert es, daß er in dem Rahmen einer Besprechung die Inhaltsangabe des lesenswerthen Buches gewissermaßen nur in Stichworten geben konnte und empfiehlt daher das eigene Studium dieses Buches unserem Leserkreise auf das angelegendste. Dieses Buch hat so große Vorzüge, daß die Ausstellungen, welche Referent zu machen sich verpflichtet fühlt, jenen gegenüber völlig in den Hintergrund treten. Diese Ausstellungen sind folgende zwei: Erstens eine rein formale: Die zitierten Autorennamen heben sich nicht durch den fetteren Druck von dem Texte ab; für die rasche Orientierung in dem Buche als Nachschlagewerk ist aber ein derartiges Hervortreten der Autorennamen durchaus wünschenswert. Was die zweite Ausstellung anbetrifft, so hätte Ref. gewünscht, daß dem Charakter des Werkes als

Monographie entsprechend die gesamte einschlägige Literatur berücksichtigt worden wäre und sei es auch nur in der Form eines Literaturverzeichnisses.

2.

Nagel. Die Lage-Bewegungs- und Widerstandsempfindungen; Nagel, Handbuch der Physiologie, III. Band, II. Hälfte.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Einleitend bespricht Verf. die Schwierigkeiten, die Analyse der Bewegungs- und Lageempfindungen auf den Punkt zu bringen, wo sie uns befriedigende Klarheit über das Ineinandergreifen des Muskelsinnes und des statischen Sinnes geben könnte. „Unter diesen Umständen erscheint es mir angebracht, der Behandlung des hier in Frage kommenden Materials eine Gliederung zu Grunde zu legen, die zwar den Stempel des Provisorischen an sich trägt, dafür aber den Vorteil bietet, Tatsachen und Hypothesen nach Möglichkeit auseinander zu halten und den Anschein zu vermeiden, als ob wir über das Wesen der Lageempfindungen und gewisser Bewegungsempfindungen im klaren wären, wo wir es meines Erachtens nach noch nicht sind.“

Zuerst bespricht Verf. das über die Empfindungen der Lage und Bewegung empirisch festgestellte. Die Besprechung der Lageempfindungen hat folgende Teile: 1. Die Empfindung der Orientierung des unbewegten Körpers gegen die Vertikale. 2. Die Beziehungen zwischen den Lageempfindungen und der optischen Orientierung. 3. Die Orientierung des bewegten Körpers gegen die Vertikale. 4. Die Empfindung der Lage der einzelnen Körperteile. Das 2. Kapitel, die Bewegungsempfindungen betreffend, zerfällt in folgende Unterabteilungen: 1. Die Empfindung der Bewegung des ganzen Körpers. 2. Die Empfindung der Bewegung einzelner Körperteile. Im 3. Kapitel werden die Widerstandsempfindungen besprochen, die als besondere Emfindungsqualität von der Berührungs- und der Bewegungsempfindung getrennt werden muß. Der Empfindung des Widerstandes nahe verwandt, „ja in gewissem Sinne nur ein Spezialfall jener, ist die Empfindung der Schwere, die ebenfalls in der interessantesten Weise abgehandelt wird. Das 4. Kapitel enthält Theoretisches über die Bewegungs- und Lageempfindungen nicht labyrinthären Ursprungs sowie über die Widerstands-

empfindungen. Die nun folgenden Kapitel haben für den Ohrenarzt das größte Interesse, zunächst das 5., welches vom Schwindel und den Drehungsreflexen handelt. Hierbei spricht Verf. zuerst von den Arten des Schwindels und den Bedingungen für seine Entstehung. Verf. geht zunächst aus von den verschiedenen subjektiven Erscheinungen, die nach dem Sprachgebrauch als „Schwindel“ bezeichnet werden, z. B. beim Hinabblicken aus der Höhe (Höhenschwindel). Mit diesen Erscheinungen beschäftigt er sich nicht, sondern nur mit dem „Scheinbewegungsschwindel“, den er folgendermaßen definiert: „als den Ausdruck eines Mißverhältnisses zwischen den Empfindungen des Bewegungszustandes unseres Körpers, die uns durch das Ohrlabyrinth vermittelt werden, und denjenigen, die die übrigen Sinne zur Quelle haben. Wenn ein Teil der Sinnesorgane signalisiert: Der Körper ist in Ruhe, und ein anderer signalisiert: Der Körper ist in Bewegung, so resultiert Schwindel, ebenso wenn die Sinnesorgane bezüglich der Umgebung des Körpers widersprechende Eindrücke vermitteln.“ Weiterhin werden die Reflexe bei Schieflagen des Kopfes oder des ganzen Körpers auftreten. Ausführlich bespricht Verf. dabei zunächst die charakteristischen von Lageveränderung abhängigen Augenbewegungen. Es folgt die Besprechung von sogenannten objektiven Schwindelerscheinungen, des Augen- und Kopfnystagmus bei Rotation und der Nachbewegungen des ganzen Körpers nach Rotation. Im 6. Kapitel werden die Erfahrungen über die Funktionen des Labyrinths besprochen. Nach einigen übersichtlichen historischen und anatomischen Vorbemerkungen wendet sich Verf. der Besprechung der Wirkung des Labyrinthverlustes bei Tieren zu. Es folgt die Besprechung der Labyrinthreflexe und des Labyrinthtonus. Verf. stellt sich bezüglich des letzteren auf den Standpunkt Ewald's, hält aber die Unterscheidung Ewald's in Hörlabyrinth und Tonuslabyrinth für unzweckmäßig. Er hält den Einfluß des Labyrinths auf die Muskulatur sehr ähnlich demjenigen, den die Gesamtheit der zentripetalen Nerven überhaupt ausübt und sagt, daß die Wirkung der Labyrinthentfernung in den von Ewald besonders hervorgehobenen Punkten der Wirkung gleiche, die man bei der Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln beobachtet. Verf. hält es für wahrscheinlich, daß der Labyrinthtonus durch Vermittlung des Kleinhirns zustande kommt, „dessen enger funktioneller Zusammenhang mit dem Labyrinth einerseits, dem gesamten Muskelsystem andererseits außer Zweifel steht.“ Weiterhin bespricht Verf. die

Wirkung der Ausschaltung und Reizung einzelner Bogengänge und die Störungen der Bewegungs- und Lageempfindungen, soweit sie als Folge von Labyrintherkrankungen auftreten. Im nächsten Kapitel, dem 7., werden die einzelnen Theorien und Auffassungen von der Funktion des Ohrlabyrinths besprochen. Verf. spricht dabei aus, daß die Mach-Breuer-Brown'sche Theorie in ihrer durch Breuer hinsichtlich der Otolithenapparate ergänzten Form seiner Aufassung nach heute in ihren wesentlichen Grundlagen fest begründet sei. Bezüglich der Auffassung des Verf. die Aufstellung des Begriffes „statischen Sinn“ betreffend, den er deshalb nicht für zweckmäßig hält, weil er die Bedeutung der im Labyrinth vertretenen Sinnestätigkeit viel zu einseitig wiedergibt, sei auf die Besprechung in diesem Arch. Bd. 63. S. 277 verwiesen. In einem Anhange finden noch die Zentralorgane der Bewegungs- und Lageempfindungen eine kurze Erörterung. Bezüglich der Kleinhirnfunktion schließt sich Verf. der Formulierung Stefani's an, wonach das Kleinhirn „ein Zentralorgan ist, dessen Tätigkeit hauptsächlich durch die Impulse von Seiten des Labyrinths angeregt und unterhalten wird und dessen Funktion im wesentlichen in der Erhaltung des muskulären Tonus besteht, der zur Erzielung stabiler Körperhaltung im normalen Gleichgewicht notwendig ist.

Dem Referenten ist es selbst schwer geworden, sich im wesentlichen auf eine Inhaltsangabe der fesselnden Abhandlung in Form von Kapitelüberschriften beschränken zu müssen. Aber selbst, wenn der Besprechung ein weiterer Raum zur Verfügung stände, könnte sie nicht dem reichen Inhalte und dem inneren Werte der Abhandlung gerecht werden. Er empfiehlt deshalb ihre Lektüre im Original auf das angelegenste.

3.

K. L. Schaefer, Der Gehörsinn. Nagel, Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. III. 2. Hälfte. Braunschweig bei F. Vieweg u. Sohn 1904.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der erste Teil handelt von der allgemeinen Akustik und ist vorwiegend physikalischer Natur. Trotz der vielen mathematischen Formeln, die er enthält, ist er doch so klar geschrieben, daß auch der mit der Mathematik weniger vertraute Leser leidlich zu folgen vermag. Dem zweiten, die spezielle Physio-

logie des Gehörorganes bringenden Teile sind einige wichtige, durch gute Abbildungen illustrierte anatomische Vorbemerkungen vorausgeschickt. Bezüglich der Schallübertragung durch das Mittelohr steht Verfasser noch ganz auf dem Standpunkte von Helmholtz, und zwar so sehr, daß er die neuere von Zimmermann entwickelte Lehre der Schallüberleitung durch die Luft der Paukenhöhle zum Promontorium glaubt mit den Worten abtun zu können, daß seit Helmholtz über diesen Gegenstand „manches Verwirrte und Verwirrende“ publiziert worden sei. Wir Ohrenärzte hätten es bei dem Staub, der neuerdings über diese Frage aufgewirbelt ist, dem Verfasser Dank gewußt, wenn er auf diese Kontroverse etwas näher eingegangen wäre und sich nicht mit der Abgabe eines einfachen und verletzenden Werturteiles begnügt hätte. Bezüglich der physiologischen Funktion der Binnenmuskeln kommt Verfasser zu der Ansicht: „Alles in allem genommen hat sich also bis jetzt eine bestimmte Tensorfunktion nicht feststellen lassen, und ähnlich verhält es sich mit dem Musculus stapedius.“ Wichtig ist ferner die Anschauung des Verfassers, daß Bau und Form der Paukenhöhle akustisch durchaus zweckmäßig sind: „Hinter dem Trommelfell befindet sich eine mit Luft gefüllte Höhle, deren Größe genügt, um der Membran bei ihren Schwingungen keine Widerstände zu bieten, und die dabei doch nicht so geräumig und glattwandig ist, daß sie durch Resonanz schädlich wirken könnte. Diese Höhle ist für gewöhnlich geschlossen, so daß keine störenden Schallwellen in sie hineinzudringen vermögen; sie läßt sich aber von Zeit zu Zeit durch den Schluckakt öffnen und somit ventilieren.“

Was die Hörtheorieen anbetrifft, so steht Verfasser auf dem Boden der Resonanztheorie von Helmholtz, wenn er die Art der Erregung des Hörnerven durch die Schwingungen des Cortischen Organes auch etwas anders erklärt als Helmholtz. An der Hand der Resonanztheorie erklärt er auch die sekundären Klangerscheinungen (Unterbrechungstöne, Kombinationstöne usw.) Eine ausführliche Besprechung findet auch die Kopfknochenleitung, das diotische Hören und die Schalllokalisation. Bezüglich der Geräusche kommt Verfasser zu der Ansicht, daß bei dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens kein zwingender Grund vorliegt, die Existenz von Geräuschen, welche mit Tönen nichts zu tun haben und ein akustisches Phänomen von eigener Art sind, anzunehmen. Gegen letztere, vorwiegend von Stumpf vertretene Ansicht führt Verfasser sogar vom Standpunkte der Helm-

holtzschen Resonanztheorie aus ein Argument an, „nämlich dieses, daß für die Perzeption der Geräusche, falls dieselben eine spezifische Klasse von Sinnesempfindungen wären, auch ein besonderes Organ vorhanden sein müßte, was aber nicht der Fall ist. Das Cortische Organ in der Schnecke wird ja von der Resonanzhypothese gänzlich für die Töne in Anspruch genommen, und die Endorgane des Nervus acusticus in den Otolithenorganen und den Ampullen der Bogengänge dienen nach der Anschauung der meisten Physiologen der Gegenwart zur Wahrnehmung von Lage- und Bewegungsempfindungen."

Ein großer Vorzug der Schaeferschen Abhandlung ist der, daß er vielfach Erfahrungen der Pathologie des Ohres herangezogen hat zur Erhärtung der physiologischen Lehren.

4.

Röpke, Die Verletzungen der Nase und deren Nebenhöhlen nebst Anleitung zur Begutachtung ihrer Folgezustände; bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1905.

Besprochen von

Prof. K. Grunert in Halle a. S.

Der durch seine Monographie der Berufskrankheiten des Ohres in weiteren Ärztekreisen rühmlich bekannt gewordene Verfasser hat sich der verdienstvollen Aufgabe unterzogen, die Verletzungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen monographisch zu bearbeiten. Es handelt sich dabei aber nicht um eine kompilatorische Zusammenstellung der Literatur, nein, nirgends vermißt man streng wissenschaftliche Kritik. Welche Fülle Arbeit in dem Buche enthalten ist, vermag der zu ermessen, der da weiß, wie sehr gerade hier die einschlägige Literatur zerstreut ist.

Das Buch wird nicht nur den Fachkollegen befriedigen, auch der Chirurg und nicht minder der allgemeine Praktiker wird von seiner Lektüre reichen Nutzen ziehen. Daß eine präcise Anleitung zur forensischen und Unfallbegutachtung der Nasenverletzungen beigefügt ist, erhöht den Wert des Buches und macht es zu einem guten Wegweiser für jeden, der sich über Nasenverletzungen gutachtlich zu äußern hat.

Die vornehme Ausstattung des Buches entspricht der Gepflogenheit des Bergmannschen Verlages.

VII.

Wissenschaftliche Rundschau.

1.

Delsaux, Thrombo-phlébite du sinus caverneux, d'origine otitique. La Presse oto-lar. Belge, Septembre 1904; Troisième année No. 9.

Kind; chronische Eiterung rechts. Seit 3 oder 4 Tagen Schüttelfröste, gefolgt von hohem Fieber und Schweißausbrüchen. Perforation in der hinteren Trommelfellhälfte, retroauriculäre Anschwellung. Am 17. März 1904. Typische Aufmeißelung. Curettage des eröffneten und thrombosierten Sinus in großer Ausdehnung ohne Ligatur der Jugularvene. Die pyämischen Symptome hören trotz abermaliger und ausgedehnter Excochleation des Sinus danach nicht auf. Am 25. März Jugularisunterbindung. Auch dieser Eingriff ohne Erfolg Am 28. März Anschwellung der rechten Gesichtsseite und des rechten oberen Augenlides. Lumbalpunktion: Im Liquor zahlreiche polymorphe Leukocyten, aber keine Bakterien. Fortdauer der pyämischen Erscheinungen. Am 30. März leichte Dilatation der rechten Pupille. Am 2. April Protusio bulbi dextri. 3. April. Anschwellung des linken Auges. Am 10. April rechtsseitige Abducenslähmung. Anschwellung der linken Vena facialis und der rechten Occipitalgegend 11. und 12. April. Klonische bilaterale Convulsionen, Cyanose des Gesichts, unwillkürliche Urin- und Stuhlentleerung. Anschwellung der Mandeln und des Pharynx. 16. April. Abszeß an der Schädelbasis, der unter den Muskeln saß, entleert. Freilegung des Sinus bis zum Confluens sinuum einerseits, und Bulbus andererseits, Punktion des Kleinhirns mit negativem Resultat. Am 24. April heftige Kopfschmerzen, Unruhe, Aufschreien. Eröffnung eines retropharyngealen Abszesses. Am 28. April Exitus letalis unter weiteren meningitischen Erscheinungen. Die Sektion stellte neben Lungenmetastasen eine ausgedehnte eitrige, diffuse Leptomeningitis beider Hirnhemisphären fest, welche am Tentorium Halt machte. Weiterhin Thrombose des rechten Sinus sigmoideus, des Sinus petrosus inferior, des rechten Sinus cavernosus, des Sinus coronarius und der vorderen Partie des Sinus cavernosus sinister. Abszeß der rechten Orbita, Thrombose der Vena ophthalmica. Tiefer Nackenabszeß Retropharyngealabszeß.

Bemerkenswert ist, daß 4 Tage vor Anschwellung des Gesichtes und des rechten oberen Augenlides der Augenhintergrund noch normal war. Auch 48 Stunden nach dem Eintreten dieser Erscheinungen ein noch normaler ophthalmoskopischer Befund. Erst am 10. April wurde doppelseitige Papillitis constatiert. Grunert.

2.

Bar (Nizza), Notes de voyage relatives aux cliniques oto-laryngologiques du Nord de l'Europe (Danemark, États Scandinaves. (Russie) Extrait des Bulletins et Mémoires de la Société française d'Otologie et de Rhinologie. Congrès de 1903.

Verfasser macht den Leser mit den Einrichtungen der oto-laryngologischen Kliniken von Kopenhagen, Christiania, Stockholm, Petersburg und Moskau bekannt, und gibt zum Schluß ein Resumé der von ihm gesammelten Erfahrungen. Grunert.

3.

John R. Winslow, The treatement of adenoid vegetations. Journal of Eye Ear and Throat Diseases, Vol. IX. No. 1. Januar-Februar 1904.

Enthält für unseren Leserkreis nichts Neues. Grunert.

4.

Bezold, Taubstummheit und Taubstummenunterricht. Deutsche med. Wochenschrift. 24. November 1904.

Wenn dieser Artikel des um die Erforschung der Taubstummheit und die Einführung der neueren Unterrichtsmethode hochverdienten Verfassers auch keine neuen Forschungsergebnisse enthält, so sei doch ihre Lektüre auch für den Ohrenarzt auf das Wärmste empfohlen, welcher sich nicht nur über die Pathologie der Taubstummheit orientieren, sondern auch einen schnellen und dabei doch erschöpfenden Überblick gewinnen will über alle bei der Taubstummheit in Betracht kommenden praktischen Fragen. Insbesondere ist die wissenschaftliche Grundlage, auf welche sich die Forderungen des modernen Taubstummenunterrichtes stützen, in einer solchen Weise zur Darstellung gebracht, daß die daraus resultierenden, praktischen Folgerungen für jeden Leser überzeugend sind. Diese Arbeit des Verfassers enthält alles, was der Arzt von der Taubstummheit wissen muß.

Grunert.

5.

van Gehuchten, Les connexions centrales du nerf de la huitième paire. La presse oto-lar. Belge. 3. Jahrg. No. 10. Oktober 1904.

Sehr gründliche anatomisch-histologische Arbeit, welche sich indessen nicht zum Referat eignet, weil ihre Ergebnisse ohne die dabei gegebenen Abbildungen zu schwer verständlich sind. Grunert.

6.

Chavanne, A propos de l'emploi du collodion dans les relâchements du tympan. Ebenda.

Verfasser führt einen Fall an, welcher zeigt, wie bedenklich und die Heilung störend eine wegen Atrophie der Membran vorgenommene Collodiumaufpinselung werden kann, wenn eine, von der Collodiumaufpinselung unabhängige Mittelohreiterung dazu kommt. Grunert.

7.

Delsaux, Végétations adénoïdes et contre-respirateurs. Ebenda No. 11. November 1904.

Zur Vermeidung der Recidive nach der Adenoidoperation empfiehlt Verfasser außer mehrmonatlichen Desinfektionen der Nase und des Rachens nach der Operation vor allem regelmäßige Nasenatmungsübungen. Zu diesem Zwecke hat man eine die Mundatmung unmöglich machende Obturatorplatte construiert, welche das Kind zuerst 5 Minuten lang, und dann allmählich immer länger trägt, um schließlich damit zu schlafen. Um dabei ein Herunterschlucken der Platte oder andere üble Folgen zu vermeiden, wird sie durch ein Band am Halse des Kindes befestigt. Er nimmt diese Nasenatmenübungen bei seinen operierten Kindern zweimal täglich vor, und verbindet sie — zur Begünstigung der In- und Exspiration — mit methodischen Heben- und Senkenlassen der Arme. Die Dauer der einzelnen Übung umfaßt etwa 5 Minuten, während welcher durchschnittlich 20 bis 30 forcierte Atembewegungen vorgenommen werden. Grunert.

8.

Costiniu, L'examen des oreilles chez les mécaniciens et chauf feurs des chemins de fer, en rapport avec leur anciennet

dans le service et la nature du combustible employé pour le chaufage des locomotives. Ebenda.

Ein Referat dieser Arbeit ist nicht notwendig, weil über ihre, auf dem internationalen Otologencongreß zu Bordeaux mitgeteilten Resultate ausführlich in dem Congreßbericht in diesem Archiv berichtet wrid.

Grunert.

9.

Delie (d'Ypres), Tabac et audition. Ebenda.

Aus gleichem Grunde können wir von einem Referat dieser Arbeit Abstand nehmen. Grunert.

10.

Karl Grunert (Halle), Erfahrungen aus dem Gebiete der Chirurgie der Nebenhöhlen der Nase, mit besonderer Berücksichtigung der postoperativen Augenmuskelstörungen. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XIII. H. 6.

Nach einem kurzen historischen Rückblick auf die Entwicklung der Chirurgie der oberen Nebenhöhlen der Nase berichtet Verfasser über die Ausbildung der zur Zeit an der Halleschen Ohrenklinik angewandten Operationsmethode.

„Verfasser war in der Lage, Fälle von Empyem der oberen Nebenhöhlen der Nase zu sehen mit so schweren orbitalen Folgeerkrankungen, mit bereits vorhandenen oder drohenden intrakraniellen Komplikationen, daß schleunigste, eingreifendste und in möglichter Zeitkürze zu bewältigende operative Hilfe notwendig war, und daß der schwere lokale und allgemeine Krankheitszustand bei der vorhandenen Konkurrenz zwischen vitalem und kosmetischem Interesse das letztere vollkommen bei Seite treten ließ."

Operationsmethode: Hautschnitt durch die Augenbrauen auf dem Margo supraorbitalis, beginnend am äußeren Drittel des Orbitalrandes, im Bogen nach unten innen weitergeführt auf der Seitenwand des knöchernen Nasengerüstes, ungefähr in der Mitte desselben endigend.

Sorgfältige Blutstillung. Freilegung der vorderen und unteren Stirnhöhlenwand mit dem Raspatorium. Der in das peribulbäre Fettgewebe eingehüllte Bulbus wird mit dem schiefen Haken vorsichtig nach unten gedrängt. — An Stelle des stumpfen Hakens empfiehlt v. Bramann die Anwendung des Wagnerschen Hakens. — Vollständige Eröffnung des Sinus frontalis durch vollkommene Entfernung seiner äußeren und unteren Wand. Ausräumung seines erkrankten Inhalts, „wobei nach Kuhnt der sorgfältigen Entfernung der gesamten Schleimhaut Rechnung getragen werden muß". Auf die Trochlea wird keine Rücksicht genommen, sie wird mit der Sehne des M. obliquus superior von ihrer knöchernen Unterlage vor Entfernung der letzteren abgelöst und bei Seite geschoben. Sind Siebbeinlabyrinth und Keilbeinhöhle miterkrankt, dann muß durch Fortnahme der seitlichen knöchernen Nasenteile das Operationsterrain gut zugänglich gemacht werden. „Zu diesem Zwecke legt man durch Zurückschieben der Weichteile (Haut, Ursprung des M. quadratus labii sup., Periost) von dem nasalen Teile der Incision aus die knöcherne Seitenwand der Nase frei." Anlegung eines Fensters im oberen Teil der knöchernen nasalen Seitenwand mit dem Hohlmeißel. Von diesem Fenster aus mit der Knochenzange Entfernung der ganzen oberen Hälfte des Proc. nasalis des Oberkiefers und des Nasenbeins, letzteres unter Stehenlassen einer schmalen medialen Spange. Bei Miterkrankung des Saccus lacrymalis und des Os lacrymale Entfernung auch dieser kranken Teile.

Nach Exkochleirung des Siebbeinlabyrinthes und weiter Eröffnung der Keilbeinhöhle ist also jetzt aus den oberen Nebenhöhlen der Nase „eine einzige große Operationshöhle" gebildet worden.

Soll die große Wundhöhle von außen primär vernäht werden, dann muß für eine genügende Drainage nach der Nase hin gesorgt werden. Erweiterung des Nasenlumens durch Fortnahme der Nasenmuschelreste von oben her mit

scharfem Löffel und Knochenzange, und Einführung eines dicken gefensterten Gummidrains von der Nase aus bis in die tiefste Stelle der Operationshöhle. Hierauf primäre Naht; Verfasser läßt im medialen Wundwinkel in den ersten Tagen ein kleines Drain liegen.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach. Beim ersten Verbandwechsel, nach 4—5 Tagen, wird das große Drain fortgelassen. Besondere Nachbehandlung ist nicht nötig. Pinselungen des Naseninnern mit schwachen Höllensteinlösungen (Killian), hält Verfasser für überflüssig.

Das kosmetische Resultat ist ein ganz vorzügliches. In keinem Falle war eine Einsenkung der der früheren Stirnhöhle entsprechenden Gegend zu sehen, auch nicht in den Fällen von auffallend großer Ausdehnung derselben. „Daß der Nasenrücken keine Deformität erleiden kann, dafür ist ja durch das Stehenlassen der medialen Spange des Os nasale gesorgt. Der größte Teil der Narbe ist durch die wiedergewachsenen Augenbrauen verdeckt; nur den medialsten Teil derselben erkennt man als Linie auf der seitlichen Nasengegend."

Das eben beschriebene Verfahren weicht von dem Killianschen in folgenden Punkten ab: Killian nimmt nicht die ganze vordere Stirnhöhlenwand weg, sondern läßt aus kosmetischen Gründen den oberen Rand der Orbita in Gestalt einer schmalen Spange stehen, er fenstert also die Stirnhöhle, während Verfasser die vordere Wand in toto und sogar die vordere Hälfte der medialen Orbitawand entfernt.

Verfasser läßt die Mitteilung von den 4 zuletzt nach seiner Methode operierten Fällen folgen. In sämtlichen 4 Fällen traten im Anschluß an die Operation Doppelbilder auf und zwar war in erster Linie ein Funktionsausfall des M. obliquus superior die Ursache der Doppelbilder. Daneben wurde als Begleiterscheinung eine mehr oder weniger ausgesprochene Insuffizienz des M. rectus internus beobachtet.

Daß die Funktion des M. obliquus superior geschädigt wird, erklärt sich aus dem Umstande, daß die Trochlea bei der Operation eine Lageveränderung erleidet. Die Insuffizienz des M. rectus internus ist auf eine indirekte Schädigung des Muskels beim starken Auswärtsdrängen des Bulbus zurückzuführen.

Auffällig ist die außerordentlich rasche Rückbildung dieser Störungen.

Zum Beweise für das gute kosmetische Resultat seiner Operationsmethode bringt Verfasser 3 Bilder und vergleicht diese mit dem Bilde eines nach einer von ihm früher angegebenen Methode operierten Falles. (Münch. med. Wochenschrift. 1899. Nr. 48.) Dallmann.

11.

v. Frankl-Hochwart, L., Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Symptomenkomplexes. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. 1905. Bd. XXV. S. 245—328.

F. H. berichtet über 208 Fälle von Ménièreschen Schwindel eigener Beobachtung; dieselben gewinnen dadurch an Wert, daß es ihm gelang, von 80 Patienten, die oft jahrelang in Behandlung gestanden waren, wieder Nachricht zu bekommen. Die meisten hat er persönlich wieder untersucht. In einer kurzen terminologischen Vorbemerkung weist F. darauf hin, daß die von ihm seinerzeit vorgeschlagene Einteilung nun sich fast allgemeine Bahn gebrochen habe; er spricht nur im allgemeinen von Ménièreschen Symptomen; dieselben können apoplektisch auftreten (Ménièresche Krankheit im Sinne einiger Autoren) oder zu bereits vorhandenen Ohrleiden sich hinzugesellen. Für die apoplektische Form bringt der Autor 4 typische Fälle; bei zwei weiteren war einmal der Facialis, das andere Mal der sensible Trigeminus mitbeteiligt. Hieran schließen sich die apoplektisch-traumatisch entstandenen Fälle; in dreien waren Caissonblutungen vorausgegangen, in zehn weiteren schwere Kopftraumen.

Als Einleitung zum folgenden Abschnitt wird das Symptom „Schwindel" nosographisch ausgewertet und die Differenzialdiagnose des auralen Schwindels gegenüber den anderen Formen beschrieben. An Beispielen wird gezeigt, daß die Gefahr der Verwechslung mit Hirntumoren nicht so groß ist, als man fürchten sollte. Mit der Tabes hat der Ménièresche Symptomen-

komplex nur die Ataxie gemein. Doch darf nicht vergessen werden, daß sich der erstgenannten Affektion manchmal Labyrinth-Erkrankungen mit Schwindel associieren, wie dies an 6 neuen Fällen gezeigt wird.

Schwierig ist bisweilen die Unterscheidung vom arteriosklerotischen Schwindel, da ja ältere Arteriosklerotiker oft ohrenleidend sind und nicht selten apoplektischen Insulten unterliegen. Die Möglichkeit der Unterscheidung wird an zwei Beispielen diskutiert. Hieran schließt sich die Schilderung der „Polyneuritis cerebralis menieriformis“, von dieser Krankheit hat Verfasser den ersten Fall beschrieben, dem später mehrere andere Autoren folgten; es handelt sich um acut auftretende Facialislähmung mit Acusticus-Parese, Drehschwindel, Ohrensausen, Erbrechen mit nicht selten intercurrierenden Trigeminussymptomen. Die weiteren Mitteilungen beziehen sich auf das Verhältnis des Ménièreschen Schwindels zu den Neurosen. Verfasser discutiert ausführlich den von ihm seinerzeit geschaffenen Begriff des „Pseudoménière“. Darunter versteht er Anfälle von Schwindel, Ohrensausen und Erbrechen bei ohrgesunden Individuen; es handelt sich entweder um epileptische Aura oder um epileptische Aequivalente, eventuell um hysterische Anfälle. Durch neue Beispiele aus der Literatur und eigenen Beobachtung wird der oben erwähnte Begriff aufs neue gestützt. Interessant ist z. B., wie sich die nervöse Frau eines an apoplektisch-ménièreschen Symptomenkomplexe erkrankten Mannes die Erscheinungen autosuggeriert. Unklar sind noch die Beziehungen zur Hemicranie; für einen eventuell anzunehmenden neurasthenischen Pseudoménière vermag F. nur eine Beobachtung anzuführen. In einem weiteren Abschnitte wird dargetan, daß es im Bereiche der Möglichkeit ist, das Nebeneinander von Ménièreschen und epileptischen Anfällen nachzuweisen. Schwierig ist die Differenzialdiagnose bei der traumatischen Hysterie mit sensibel-sensorischer Hemianaesthesie, da ja auch durch letztere eine echte Labyrinth-Affection vorgetäuscht werden kann.

Weiterhin werden die noch fast unbekannten „Formes frustes“ abgehandelt. F. diagnostizierte einmal echten auralen Schwindel bei einem normalhörigen Menschen; nach Wochen traten erst deutliche Symptome eines schweren rechtsseitigen Mittelohrprozesses auf; es wird darauf hingewiesen, daß die vielfach verbreitete Meinung, daß die Hörstörung eine sehr tiefe sein müsse, nicht zu Recht bestehe, sondern, daß es auch Fälle gibt, wo eine solche nur in minimalstem Grade nachweisbar ist. Der Schwindel hat allerdings gewöhnlich die Erscheinungen eines entsetzlichen Drehgefühls; doch gibt es Fälle, wo sich nur ein gewisses Betäubungsgefühl geltend macht. Durch einige Fälle belehrt, nimmt F. auch an, daß bisweilen das sonst so hervorstechende Symptom der subjektiven Geräusche fehlen kann.

In der Frage bezüglich der Prognose des Schwindels ist Verfasser vermöge der oben geschilderten Methode zum erstenmal in die Lage gekommen, ganz Authentisches zu berichten. Bezüglich der apoplektisch-traumatischen Fälle war die Besserung in den wenigen revidierten Fällen eine ganz wesentliche; ferner wurden 74 Fälle wieder untersucht, bei welchen der Schwindel im Anschluß an ein früher bestandenes Mittelohr- oder Labyrinthleiden aufgetreten war. Als Minimum der Beobachtungsdauer für das Verhalten des Leidens wurden zwei Jahre angenommen: 40 Patienten erwiesen sich bezüglich des Schwindels als geheilt, 21 als gebessert, 13 als ungeheilt. Die Hörstörung war meist unverändert, öfter verschlechtert.

In einer kurzen therapeutischen Schlußnotiz warnt Verfasser vor einer übertriebenen Localtherapie. Als wichtigste Heilfaktoren empfiehlt er: Volle Ruhe, Autenthalt in Höhenluft, kleine Gaben von Brom- und Jodnatrium, Kopfgalvanisation, laue Bäder. Alexander (Wien).

12.

Levin (St. Petersburg). Ein Fall von außerordentlich abundantem Ausfluß von Liquor ceebrospinalis aus dem Ohre bei intaktem Trommelfell. Sitzung der oto laryngologischen Gesellschaft in St. Petersburg am 31. Dezember 1904.

Dr. L. stellte ein 14jähriges Mädchen vor, bei dem aus dem linken

Ohre, während mehr als drei Wochen, mit wenigen Pausen, eine ungeheuere Menge wässriger Flüssigkeit (bis 3 Liter pro 24 Stunden) abfloß. (Ein Teil dieser Flüssigkeit wurde vom Vortragenden demonstriert.)

Die Kranke stürzte einige Tage vor der Erkrankung auf das linke Ohr gegen einen Ofenvorsprung, wonach sie Schwindel und heftige Kopf- und Ohrenschmerzen bekam, die 3 Tage anhielten. Blutung aus dem Ohre, sowie Bewustlosigkeit nach dem Unfall wird negiert. Bald darauf fing der wässrige Ohrenfluß an, der anfangs einige Tage lang nicht allzu bedeutend war, später aber derartige Dimensionen annahm, daß Pat. täglich 5—6 große Tücher wechseln mußte, die jedesmal durch und durch von der Flüssigkeit durchtränkt waren. Nachts verstärkte sich der Ausfluß noch mehr, sodaß 2 Kopfkissen samt Matratze bis aufs Bettgestell gänzlich durchtränkt wurden. Jedoch waren auch manche Remissionstage, wo der Ausfluß unbedeutend war, oder gänzlich sistierte. — Pat. soll seit der Erkrankung sichtlich heruntergekommen sein.

Die Kranke stand 13 Tage lang in ambulatorischer Behandlung des Vortragenden am Kaiserl. Institut der Großfürstin Helene Pawlowna, welches sie leider erst ca. 12 Tage nach Beginn der Erkrankung aufsuchte. Die auf seine Aufforderung vom 1. Beobachtungstage an gesammelte Flüssigkeit zeigte sich wässrig, etwas getrübt und betrug täglich durchschnittlich ca. 2 Liter. Um vor allem den Verdacht auf hysterische Irreführung seitens der Pat. auszuschließen, wurde nochmals, nachdem ein Wattebausch in den äußeren Gehörgang eingeführt wurde, ein Occlusivverband über den ganzen Kopf der Kranken aufgelegt und letztere unter Aufsicht gehalten. Nach Abnahme des Verbandes nach 5—15 Minuten zeigte sich jedesmal der Wattetampon dermaßen von Flüssigkeit durchtränkt, daß beim Ausdrücken zwischen den Fingern die Flüssigkeit im Strahl abfloß. Bei direkter Beobachtung durch den Ohrtrichter gelang es jedoch nicht die Absonderung der Flüssigkeit ad oculos zu demonstriren. Vortragender übernahm dann die Ueberwachung der Pat. während des ganzen Tages, was er blos zweimal wiederholen konnte. Am 1. Tage gelang es lediglich eine Absonderung von wenigen Tropfen zu beobachten, am 2. konnte man allerdings eine Ueberfüllung des äußeren Gehörganges mit Flüssigkeit, deren Menge im Laufe des Tages 29 g betrug, wiederholt beobachten, einen profusen, continuierlichen Ausfluß aber konnte man auch diesmal nicht konstatieren. Ebensowenig war es möglich, direkt das Durchsickern der Flüssigkeit zu sehen, da jedesmal, nachdem die Flüssigkeit aus dem Gehörgange entfernt wurde, die Absonderung für längere Zeit aufhörte. Der feuchte Reflex aber, der fortwährend über den kurzen Fortsatz zu sehen war und immer nach Abtupfung wiederkehrte, stellte es außer Zweifel, daß die Flüssigkeit eben von der oberen Gehörgangswand her herunterkam.

Der vom Vortragenden schon am 1. Beobachtungstage festgestellte, im allgemeinen fast unverändert gebliebene Befund, war folgender:

Pat., gut gebaut, blaß, träge im Gespräch und Bewegungen, im allgemeinen geistig wenig entwickelt. Puls beschleunigt (bis 100 in der Minute), aber regelmäßig. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Der knöcherne Teil des äußeren Gehörganges erscheint durch Schwellung seiner Wandungen, insbesondere der vorderen Wand, die an ihrer Übergangsstelle in die obere an den stark vorspringenden kurzen Fortsatz anzuliegen scheint, verengt. Die leiseste Berührung der vorderen Gehörgangswand sowie Druck auf den Tragus verursacht der Kranken starke Schmerzen.

Trommelfell glanzlos, mit etwas serös durchfeuchtetem Epidermis, verkürztem und matten Lichtkegel, Konturen des Hammergriffes undeutlich. Über dem kurzen Fortsatze und auf der gegenüberliegenden Partie der vorderen Gehörgangswand feuchtglänzende Epidermisschwarten, die sich nicht entfernen lassen. Keine Spur von Perforation oder Ruptur des Trommelfells noch irgendwelche Zeichen vorausgegangener Blutung.

Gehörprüfung:

R L

W ⟋

normal Fl. 0,5
„ l. St. 3,0
25″ + R + 17″
Schw. — 20″
normal c—c^7 unbedeutend herabgesetzt.

Nase und Nasenrachenraum ohne Besonderheiten.

Urin = 580 pro 24 Stunden, enthält Eiweisspuren, keinen Zucker.

Augenhintergrund und Nervensystem ohne Veränderungen.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit (Docent Slowzow) ergab folgendes:

Die Flüssigkeit (250 g) reagiert schwach alkalisch. Sie enthält ziemlich viel Chloride und wenig Phospate und Sulfate. Reaktion auf Zucker negativ. Eiweis läßt sich in unbedeutender Menge nachweisen — etwa 0,05%.

Mikroskopisch findet man in dem zentrifugierten Niederschlage in unbedeutender Menge Leukocyten und hie und da kleine Haufen von Bakterien, die zufällig beigemengt zu sein scheinen.

Dr. S. scheint nach all dem die Annahme berechtigt, daß es sich hier um Cerebrospinalflüssigkeit handle.

Während der Beobachtungszeit hat Pat. an Gewicht nicht abgenommen.

Vortragender glaubt nun als nächste Ursache der geschilderten Erkrankung eine als Folge des Unfalles entstandene Schädelbasisfraktur annehmen zu müssen, die die obere und vordere Gehörgangswand getroffen, die Labyrinthkapsel aber unberührt gelassen zu haben scheint. Der Riss an den Weichteilen dürfte hinter der geschwollenen vorderen Gehörgangswand, in dem oberen-vorderen Winkel des Gehörganges, verborgen sein. Dieser Fall müsse als außerordentlich und recht instruktiv betrachtet werden, nicht nur wegen der ungeheuren Menge der abgesonderten Cerebrospinalflüssigkeit (die maximale bisher in der Literatur bekannte Menge betraf 981 g pro 24 Stunden), sondern auch in Anbetracht der vollständigen Abwesenheit irgendwelcher Reaktion sowohl seitens des Allgemeinbefindens als auch insbesondere des Nervensystems. (Autoreferat.)

13.

Johan Rodling, Vorbeugung der Otitis beim Scharlach. Hygäa, Bd. 66, 1904, S. 1393.

Verfasser hat schon jahrelang in vielen unter den von ihm behandelten Fällen von Scharlach das Einblasen von 1 Teile Sozojodol und 3 Teilen sublimiertem Schwefel in den Nasenrachenraum angewandt und zwar 4- bis 8 mal täglich. Während einer 102 Fälle umfassenden Epidemie wurde diese Behandlung in 60 Fällen in Anwendung gebracht. Nur bei 2 unter den 60 Patienten stellte sich eine leichte akute Mittelohreiterung ein, während unter den übrigen 42 Patienten bei 5 eine doppelseitige akute Mittelohreiterung auftrat, die in 3 Fällen schwerer Art war. Holger Mygind.

14.

V. Saxtorph-Stein, Mastoidaloperationen in Skopolamin-Morphin-Narkose. Hospitals-Tidende, 1904 S. 1066.

Verfasser hat in 6 Fällen von Resektion des Prozessus mastoideus die Skopolamin-Morphin-Narkose nach Schneiderlin und Bloch's Methode angewandt und ist mit der Methode sehr zufrieden. In einem Falle stellte sich jedoch eine sehr ernsthafte und gefahrvolle Respirationsstockung ein, die indes auch später bei der Anwendung von Äthernarkose auftrat.

Holger Mygind.

15.

E. Schmiegelow, Mitteilungen aus der oto-laryngologischen Abteilung des St. Joseph-Hospital 1903. Kopenhagen 1904.

Es wurden im ganzen 270 Patienten aus der Abteilung entlassen. Totalaufmeißelung des Mittelohres wurde 50 mal, Aufmeißelnng ad modum Schwartze 21 mal unternommen; die letztere Operation wurde 7 mal bei

chronischer Eiterung ausgeführt. In einem Falle trat nach der Operation der Tod ein infolge von purulenter Meningitis, die sich 15 Tage nach der Operation einstellte. In 29 unter den 44 Fällen von Totalaufmeißelung wurde völlige Heilung erzielt, bei 10 Patienten trat bedeutende Besserung auf. Das Gehör verbesserte sich bei 22 Patienten, wurde bei 6 schlechter und blieb bei 5 unverändert; in Bezug auf die übrigen liegen keine Angaben vor. Holger Mygind.

16.

P. Chavasse, Perforation de la membrane du tympan de l'oreille droite par la pointe d'un sabre de cavallerie pendant une charge. Arch. intern. de lar. d'otol. et de rhinol. März-April 1905.

Ein Cavallerist wurde von seinem Nebenmann während einer Attacke plötzlich im rechten Ohre verletzt. Er empfand sofort einen heftigen, aber nicht lange anhaltenden Ohrschmerz. Verfasser nahm folgenden Ohruntersuchungsbefund auf: Im Gehörgang eine kurze und wenig tiefe Schramme in der hinteren Wand, an der vorderen eine Beule. In der Tiefe des Gehörganges und auf dem Trommelfell ein wenig Blutgerinnsel. In der hinterer Trommelfellhälfte eine vertikale Ruptur, die nach oben bis zur hinteren Falte reichte. Das übrige Trommelfell stark hyperämisch. Schallleitungsschwerhörigkeit; Flüstersprache 5 cm, beim Weberschen Versuche Lateralisation nach der verletzten Seite. Rinne negativ. Heilung der Ruptur ohne Zwischenfälle, am 15. Tage nach dem Unfalle vollendet. Verfasser beschrei t den französischen Cavalleriesäbel, dessen Beschaffenheit die Möglichkeit des Zustandekommens einer derartigen Verletzung erklärt.
Grunert.

17.

Bar (de Nice), Otomykoses associées (Affections vesiculo-pustuleuses du conduit auditif externe par microphytes et bactéries pathogènes associées. Diagnostic et traitement). Ebenda. S. 389.

Ein Referat ist nicht notwendig, weil über diesen, auf dem internationalen otologischen Congreß in Bordeaux (1904) gehaltenen Vortrag des Verfassers im Congreßbericht referiert werden wird. Grunert.

18.

Passow, Einleitende Worte, gesprochen am 22. November 1902 zur Eröffnung der klinischen Vorlesungen über Ohrenheilkunde im Wintersemester 1902—1903. Charité-Annalen. 28. Jahrg.

Nach einer kurzen, die Geschichte der Ohrenheilkunde streifenden Einleitung präcisiert Passow die nächsten Aufgaben der Ohrenheilkunde. In warmen beherzigenswerten Worten legt er seinen Hörern nahe, was sie von der Ohrenheilkunde wissen müssen und auf welche Weise sich der Student diesen für den praktischen Arzt unerläßlichen Wissensschatz einzig und allein aneignen kann. Grunert.

19.

Derselbe, Anatomische Untersuchungen über das Zustandekommen von Gehörgangsfrakturen mit Krankenvorstellung. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 31.

Verfasser stellt der Berliner otolog. Gesellschaft in der Sitzung vom 8. März 1904 folgende drei einschlägige Fälle vor.

1. Kleines Mädchen, Sturz von der Treppe, Fraktur des Unterkiefers, heftige Blutung aus dem rechten Ohre. An der vorderen Gehörgangswand kleiner Einriß, der der Knochenfrakturstelle entsprach. Ausgang in Heilung ohne zurückgebliebene Hörstörung. Von der Frakturstelle im Gehörgang nichts mehr zu sehen; im Anfang war ihr entsprechend eine starke Vorwölbung sichtbar gewesen.

2. Vor ca. 7 Wochen Sturz vom Rade. Blut im Gehörgang. Einrißstelle wegen des Blutcoagulums nicht sichtbar gewesen. Bei der Vorstellung des Verletzten war noch eine kleine, unempfindliche und bei Sondenberührung harte Vorwölbung sichtbar, die Passow für die Folge einer Kallusbildung hält.

3. Fall. Vor ca. 1 Jahre hatte sich der Patient 2 Kugeln in das rechte Ohr geschossen, von denen die eine in einer chirurgischen Klinik entfernt war. Die zweite Kugel fand Passow fest in der Tiefe des Gehörganges sitzend. Er entfernte sie nach Vorklappung der Ohrmuschel. Sie saß, sehr deformiert, fest eingekeilt vor dem Trommelfell. Verfasser mußte schließlich, als der Kranke hohes Fieber und bedrohliche Erscheinungen bekam, die Totalaufmeißelung vornehmen: Hierbei zeigte sich, daß die Kugel ein Stück der vorderen Gehörgangswand weggerissen hatte, das sich im Mittelohr fand.

Weiterhin bespricht Verf. die Pathogenese der durch Stoß, Schlag oder Sturz auf den Unterkiefer zustande kommenden Frakturen der unteren Wand des äußeren Gehörganges. Verfasser ist auf Grund seiner Beobachtungen zu der Ansicht gekommen, daß der Gelenkkopf des Unterkiefers am leichtesten aus der Gelenkgrube herausgestoßen wird, wenn die Zähne nicht gänzlich aufeinandergepreßt sind, sich also in der vollkommenen Ruhelage befinden. Auch wird erörtert, welch wichtige Rolle Verschiedenheiten in der Konfiguration des Schläfenbeins, insbesondere des Meatus externus osseus für das Zustandekommen der Frakturen spielen. Zum Schluß weist Verfasser darauf hin, daß alle diese mannigfaltigen anatomischen Unterschiede nur bei einem intaktem Unterkiefer von Belang sind, daß sie aber sofort bedeutungslos werden, sobald durch eine außerordentliche Gewalt ein Stück des Kiefers abgebrochen ist und von der Seite her in den Gehörgang hineinfährt.

Grunert.

20.

Derselbe, Die Folgekrankheiten der akuten und chronischen Mittelohrentzündungen und ihre Operationen. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrhunderts, herausgegeben von v. Leyden und Klemperer; bei Urban u. Schwarzenberg, Berlin u. Wien 1904.

Wenn Verfasser sich auch, aus dem Publikationsort zu schließen, mit seinem so lesenswerten Vortrage vornehmlich an den praktischen Arzt wendet, so bietet die Abhandlung doch auch für den Ohrenarzt soviel des Interessanten und Wissenswerten, daß wir ihre Lektüre auf das Wärmste empfehlen.

Wir heben einzelne Punkte hervor, in denen die Stellungnahme des Verfassers zu dieser oder jener Frage uns besonders hervorhebenswert erscheint. Übereinstimmend mit den Erfahrungen unserer Klinik hebt Verfasser hervor, daß bei akuten Eiterungen und Eiterverhaltungen im Warzenfortsatz die Temperatur oft unter 37° bleibt, und daß häufiger von ihm geringe Steigerungen bis gegen 38° beobachtet sind. Bezüglich der Verwertung des Perkussionsergebnisses des Warzenfortsatzes für die Diagnose seiner Erkrankung mahnt Verfasser zur Vorsicht. „Nur wenn im Verlaufe der Beobachtung an Stelle des normalen hellen Schalles Dämpfung tritt, ist die Schlußfolgerung gerechtfertigt, daß pathologische Veränderungen innerhalb des Warzenfortsatzes vor sich gegangen sind". Was die intrakraniellen Komplikationen der Otitis anbetrifft, so erwähnt Verfasser, daß er einmal einen Fall von isolierter Thrombose des Sinus petrosus sup. beobachtet habe, entstanden durch ein Cholesteatom, das bis an das Gefäß heran gewachsen war. Unterschreiben wird jeder die Worte des Verfassers, „wir kennen kein Symptom, das bei Hirnabszeß unbedingt vorhanden sein müßte". Interessant ist auch seine Beobachtung einen Kranken betreffend, der wegen Cholesteatoms operiert und scheinbar völlig geheilt war. Dieser Kranke, der stets auf Befragen ausdrücklich erklärt hatte, daß er sich durchaus wohl fühle, fiel während des Frühstücks auf einmal um und starb in wenigen Stunden an einem Kleinhirnabszeß, der bei der Sektion gefunden wurde. Bei aller Anerkennung des Wertes der Lumbalpunktion für die Diagnose der intrakraniellen Folgezustände der Otitis, warnt Verfasser doch vor ihrer Über-

schätzung. Er hat sich zweimal in Fällen von unkompliziertem Hirnabszeß zur Diagnose Meningitis verleiten lassen, weil die Lumbalflüssigkeit durch Leukocyten stark getrübt war. „In dem einen Falle enthielt sie zudem Diplokokken. Beide Male waren auch sonst Erscheinungen vorhanden, die auf Leptomeningitis hindeuteten. Es handelte sich einmal um einen Schläfenlappenabszeß, der nicht operiert wurde und zum Tode führte, das zweite Mal lag ein Kleinhirnabszeß vor, auf den ich trotz des Befundes bei der Lumbalpunktion einging; die Patientin, ein 14jähriges Mädchen, wurde geheilt, obgleich während der Nachbehandlung noch eine Sinusphlebitis hinzutrat.“ (Wir nehmen an, daß der zweite Fall derjenige ist, bei dem die getrübte Punktionsflüssigkeit Diplokokken enthielt, und rechnen ihn daher als neuen Fall den wenigen bisher bekannten Fällen operativ geheilter Diplokokkenmeningitis hinzu. Der Refer.) Bezüglich der Paracentesenfrage in Fällen akuter Otitis media spricht sich Verfasser für die frühzeitige Vornahme des Trommelfellschnittes aus.

Aus den Ausführungen des Verfassers über die Hammer-Amboßextraktion vom Gehörgange aus heben wir nur hervor, daß auch er auf Grund seiner Erfahrungen eine Indikation aufstellt, die auch für uns schon wiederholt Richtschnur des operativen Handelns gewesen ist, wie bereits in dem Jahresbericht 1892/1893 unserer Klinik (dies. Arch. Bd. XXXVI. S. 282 angedeutet ist. „Am günstigsten, sagt Passow, schienen mir die Erfolge der Hammer-Amboßextraktion, wenn es sich um chronische Schleimhauteiterungen handelte, bei denen der sonst gesunde Hammer mit der Labyrinthwand verwachsen war oder Narbenstränge den Sekretabfluß hinderten.“ Zur Beschränkung der Blutung träufelt Verfasser bei der Hammer-Amboßextraktion nach Desinfektion des Gehörganges mit Wasserstoffsuperoxyd eine 2‰ Adrenalinlösung ein. Verfasser erwähnt weiterhin, daß er bei der Mastoidoperation von der Anwendung der Fraise sehr zurückgekommen sei wegen der danach häufig auftretenden Oberflächennekrosen. Nur in der Tiefe des Labyrinthes und zum Ausräumen von kleinen Zellen zieht er die Fraise dem Meißel vor.

Grunert.

21.

W. Kümmel (Heidelberg), Untersuchung der Nase; *Derselbe*, Die Untersuchung des Mundes und des Rachens. Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden und ihrer Anwendung auf die spezielle ärztliche Diagnostik, herausgegeb. von Eulenburg, Kolle und Weintraud. Berlin und Wien 1904 bei Urban u. Schwarzenberg.

Wie alle Arbeiten des Verfassers, so zeichnen sich auch vorliegende zwei Abhandlungen durch eine überaus präzise, klare Schreibweise aus Insbesondere ist das dem Referenten bei Schilderung der Untersuchungsmethoden der Nebenhöhlen der Nase aufgefallen, die so klar und so bestimmt ist, daß man den Eindruck gewinnt, der praktische Arzt müßte an der Hand dieser Anleitung in der Lage sein, die empfohlenen Methoden selbst anzuwenden und durch ihre Anwendung zu einer exakten Diagnose des vorliegenden Krankheitszustandes zu gelangen. Die zweite Abhandlung, welche die Untersuchung des Mundes und des Rachens bespricht, enthält auch eine sehr lesenswerte spezielle Diagnostik der einzelnen Munderkrankungen, welche auf Schritt und Tritt beweist, eine wie große eigene Erfahrung dem Verfasser auf dem genannten Gebiete zu Gebote steht. Sehr beherzigenswert ist im Besonderen, was Verfasser über die Digitalexploration des Nasenrachenraumes sagt, die er als unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel für viele Fälle voll und ganz würdigt, ohne dabei die Gefahren zu vergessen, die sie im einzelnen Falle mit sich bringen kann. Grunert.

22.

Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinthes. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. 2.

In diesem am 24. November 1904 in der Hufelandschen Gesellschaft gehaltenen Vortrage stellt Verfasser, nachdem er einen übersichtlichen histo-

rischen Überblick zur einschlägigen Frage gegeben, sieben Kranke vor mit mehr oder weniger ausgedehnten Labyrinthzerstörungen, die ihm Gelegenheit gegeben hatten zu einer Reihe interessanter Beobachtungen. Fall 1. Die rechte Schnecke in toto hervorgeholt, Caries der Bogengänge konnte nicht nachgewiesen werden. Fall 2. Alle drei Bogengänge der linken Seite zerstört. Ferner fand sich eine Fistel des rechten äußeren Bogenganges. Ob das Innere des häutigen Kanals erkrankt war, ist nicht sicher. Caries der Schnecke ist nicht festgestellt. Fall 3. Sämtliche drei Bogengänge der linken Seite extrahiert, Caries der Schnecke ist nicht festgestellt. Fall 4. Das ganze rechte Labyrinth (Schnecke und Bogengänge) entfernt. Fall 5. Die drei Bogengänge vernichtet Außerdem ist das Vestibulum breit eröffnet. Caries der Schnecke ist nicht sicher. Fall 6 (von Herzfeld herrührend). Sämtliche Bogengänge und Schnecke links extrahiert Rechts fand sich eine Fistel im äußeren Bogengange. Fall 7. Äußerer und hinterer Bogengang der rechten Seite zerstört.

Bei auf das Labyrinth übergreifenden akuten Eiterungen hält Verf. eine isolierte Lokalisation der Erkrankung im Vestibularapparat oder in der Schnecke, ohne daß andere Partien des Labyrinths in Mitleidenschaft gezogen werden, für unwahrscheinlich. Weiterhin beweisen einige der Fälle des Verf., daß bei cariösen Prozessen an den Bogengängen nicht unbedingt Taubheit vorhanden zu sein braucht. Subjektive Geräusche waren nach Anstoßung der sequestrierten Teile niemals vorhanden. Was die Prüfung der Gleichgewichtsstörungen anbetrifft, so ist bemerkenswert, daß die Kranken, die meistens bei Beginn der Labyrintheiterung Gleichgewichtsstörungen aufwiesen, nach der kranken Seite hin taumelten, daß in einem Falle (Fall 3) während der Krankheit jedes Schwindelgefühl fehlte, und daß nach Vernichtung der Bogengänge kein Schwindelgefühl mehr vorhanden war. Von größtem Interesse sind die Beobachtungen des Verf. bezüglich des Auftretens und der Art des Nystagmus, die in wichtigen Beziehungen von den bekannten Wanner'schen Ergebnissen abweichen. Besonders wichtig erscheint dem Ref. folgender Passus aus den interessanten Ausführungen des Verf.: „Wir sehen also, daß die Ausfallserscheinungnn gesucht werdsn müssen, und daß ihr Vorhandensein bei einseitigem Defekt des Labyrinthes noch nicht erwiesen ist, wofern wir nicht das Ausbleiben von Schwindelgefühl als Ausfallserscheinung betrachten wollen. Aber auch bei doppelseitigem Verlust sind sie jedenfalls auffallend gering. Sie bestehen eigentlich nur im Fehlen des physiologischen Nystagmus und im Ausbleiben von Schwindelgefühl und Gleichgewichtsstörungen, wo diese Erscheinungen normaler Weise auftreten müßten." Bezüglich der Hörbefunde entsprechen die Ergebnisse der Fälle des Verf im allgemeinen denen Bezold's. Eine sehr sorgfältige Kasuistik beschließt die lehrreiche Abhandlung. Grunert.

23.

Noll, Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrosen. Diss. inaug. Berlin 1905.

Diese unter Passow's Leitung entstandene Dissertation ist gewissermaßen eine Ergänzung der vorher besprochenen Arbeit, insofern sie ein exaktes Prüfungsresultat eines neuen Falles von Labyrinthnekrose aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin bringt. Bei einem 29jährigen Patienten war gelegentlich einer Totalaufmeißlung des rechten Ohres die ganze mediale Wand des Antrum kariös gefunden, mit dem scharfen Löffel war in das Vestibulum eingedrungen und neben Granulationen und Cholesteatommassen war eine Anzahl Sequester herausbefördert. Auf alle Fälle war der laterale Bogengang ganz und der hintere zum Teil entfernt worden, sodaß von einem funktionsfähigen Vorhofbogengangapparate keine Rede mehr sein konnte. Das exakte Prüfungsergebnis bei diesem Kranken war nach der Operation das folgende:

a) Kein Schwindelgefühl, weder in der Ruhe noch beim Drehen um die vertikale Achse nach beiden Richtungen. Ausschluß des Sehvermögens oder des Tastsinnes, d. h. jedes einzelnen dieser Sinne für sich allein oder beide zusammen, ändert nichts an der Tatsache.

b) Objektiv wahrnehmbare Gleichgewichtsstörungen (Schwanken) bei verschiedenen Versuchsanordnungen in ähnlicher oder gleicher Weise wie ganz normale Menschen;

c) Nystagmus bei Linksblick in der Ruhe, verstärkt nach Rechtsdrehung;

d) Nystagmus bei Rechtsblick wesentlich im physiologischen Sinne, d. h. nach aktiver Linksdrehung;

e) keine Herabsetzung des Muskeltonus der rechten Extremitäten.

Fernerhin ist der Nachweis wichtig, daß sich das rechte Ohr bei der Untersuchung mit der Bezold'schen kontinuierlichen Tonreihe als vollkommen taub erwies, daß also Tonlücken und -inseln nicht mehr vorhanden waren. Grunert..

24.

W. Kümmel (Heidelberg), Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 55.

Wenn wir auch bedauern, daß diese überaus anregende Arbeit unseren Fachgenossen durch ihren Publikationsort schwer zugänglich ist, so erfüllt uns andererseits die Zuversicht mit Freude, daß sie unter den internen Medizinern eine große Werbekraft für das Interesse an der Ohrenheilkunde entfalten wird. Verf. veröffentlicht zunächst in sehr ausführlichen und sorgfältigen Krankengeschichten 8 einschlägige Fälle eigener Beobachtung, die wir leider nur in Form der vom Verf. selbst gewählten Überschriften aus Mangel an Raum wiedergeben können.

Fall 1. Totalaufmeißlung wegen alter, seit 16 Jahren bestehender chronischer Mittelohreiterung. Nach 2 Monaten Ausstoßung eines Sequesters, der den größten Teil des lateralen Bogenganges darstellt. Heilung. Vor der Operation Gehör auf dem erkrankten Ohre nachweisbar, nachher wohl totale Taubheit.

Fall 2. Akute Mittelohreiterung mit schwerer Schädigung des Allgemeinbefindens. Wegen Mastoiditis Eröffnung des Antrum mastoideum, dabei Verletzung des lateralen Bogenganges. Schwere Schwindelerscheinungen und Gleichgewichtsstörungen, die aber allmählich wieder verschwinden. Langsame Heilung.

Fall 3. Akute Mittelohrentzündung, anscheinend nach etwa 5 Wochen Labyrinthinfektion; Totalaufmeißung und Labyrintheröffnung; Heilung.

Fall 4. Tuberkulöse alte Mittelohreiterung bei einer Patientin mit mehreren anderweitigen tuberkulösen Herden. Totalaufmeißlung. Einen Monat später Extraktion eines fast die ganze Schnecke und fast den ganzen Bogengangsapparat enthaltenden Sequesters. Relative Heilung.

Fall 5. Ältere Ohreiterung, „Cholesteatom", in den letzten Tagen schwere cerebrale Symptome. Totalaufmeißlung, Labyrintheröffnung, Inzision der Dura in der hinteren und mittleren Schädelgrube, Besserung. 14 Tage später neue Verschlimmerung, Entleerung eiterartiger Flüssigkeit durch Inzision der Dura über dem Tegmen antri, danach rasche Besserung und Heilung.

Fall 6. Ältere Ohreiterung, seit 8 Tagen labyrinthäre und meningitische Symptome. Totalaufmeißlung, Eröffnung des Labyrinthes, Inzision der Dura in der mittleren Schädelgrube. Rasche Besserung, Heilung der Operationswunde sehr langdauernd.

Fall 7. Alte Ohreiterung; 10 Tage vor Aufnahme Entfernung eines großen Granulationspolypen durch den Patienten selbst; Schwindelerscheinungen, am Tage vor der Aufnahme Fazialislähmung; Totalaufmeißlung Labyrintheröffnung. In Heilung

Fall 8. Alte Ohreiterung (?), anscheinend intermittierend. Seit 2 Monaten Labyrinthsymptome. Totalaufmeißlung: Cholesteatom, mehrere Bogengangssequester, Vestibulum bereits breit eröffnet. — In Heilung.

Im zweiten Teile seiner Arbeit hat Verf. die in seinen Fällen beobachteten Störungen des Gleichgewichtes übersichtlich (auch in Tabellen) zusammengestellt und zwar in der von von Stein vorgeschlagenen Weise das Prüfungsergebnis der statischen Muskeltätigkeit (Stehen auf beiden Füßen,

Stehen auf einem Fuße, Stehen auf schiefer Ebene) der dynamischen Muskeltätigkeit und schließlich das Prüfungsergebnis auf Nystagmus.

Grunert.

25.

Dench, The radical operation in chronic middle-ear suppuration. Archives of Otology. Vol. XXXIV. No. 1 1905.

Enthält für unseren Leserkreis nicht neues. Grunert.

26.

Wiener, Conservative treatment of protracted cases of acute otitis media purulenta, with its complikations. Medical Record 1905. April 8.

Verf. imputiert der modernen Ohrenheilkunde den Grundsatz: „operate one case too many rather than one case too few.“ Gewiß kommt es vor, daß einmal ein Fall dem Messer des Operateurs verfällt, der vielleicht ohne Operation geheilt worden wäre. Wer aber aus eigener Erfahrung weiß, wie schwer in manchen Fällen die Entscheidung der Frage ist „Operation oder nicht?“ der wird sich wohl hüten, dem Kollegen den Vorwurf, gelinde gesagt, der Leichtfertigkeit in der Stellung der Indikationen zur Operation zu machen. Die 6 vom Verf. mitgeteilten Krankengeschichten beweisen keineswegs das, was Verf. durch sie für erwiesen hält. Grunert.

27.

Amberg, Some points of view in regard to the time when to perform myringotomy and the mastoid operation; ebenda 15 April 1905.

Enthält eine Zusammenstellung der Anschauung verschiedener Autoren bezüglich der Indikationsstellung zur Paracentese des Trommelfells und zur Mastoidoperation. Grunert.

28.

Hill Hastings (Los Angeles), Report of two hundred and eighty-one mastoid operations, with subsequent results. The American journal of the medical sciences January 1905.

Sehr fleißige statistische Arbeit, deren Resultate aber für unseren Leserkreis nichts Neues bringen und etwa ein Dezennium post festum kommen.

Grunert.

29.

Schmiegelow, Contribution à la pathologie des abcés du cerveau d'origine otique; Arch. internat. de lar., d'otol. et de rhinol. Tome XVIII, No. 2. (Mars-Avril 1905). S. 337.

Verf. berichtet seine Erfahrungen über den otogenen Hirnabszeß, die er an der Hand von 19 eigenen Fällen der letzten 16 Jahre gesammelt hat. Von diesen 19 Fällen sind 9 bereits in verschiedenen Zeitschriften publiziert, während er hier die zweite Serie von 10 Fällen im Auszug mitteilt. Von den 9 schon publizierten Fällen wurden 6 operativ geheilt, 3 starben, von den bisher noch nicht publizierten Fällen genasen nur 2. Unter diesen 19 Abszessen (10 männliche, 9 weibliche Kranke) betrafen 13 das Großhirn und 6 das Kleinhirn. Die ursächliche Ohreiterung war 13 mal eine chronische, 6 mal eine akute. In allen Fällen chronischer Eiterung bestand Komplikation mit Cholesteatom. Verf. schildert dann das buntfarbige Symptomenbild, welches seine Fälle darboten. Unter 17 Fällen, von denen der Augenhintergrund untersucht worden war, fanden sich nur 7 mal Augenhintergrundsveränderungen. Bei fast allen Fällen bestand Fieber. In den Fällen unkomplizierten Hirnabszesses bewegte sich die Temperatur um 38° herum, stieg bald bis 39° und darüber, und fiel bald auf 37° und darunter herab.

Schüttelfröste bestanden in den unkomplizierten Fällen niemals. Für ein wichtiges Symptom hält Verf. Appetitverlust und Abmagerung.

Unter seinen 19 Fällen wurde der Hirnabszeß 5 mal vor der Autopsie nicht erkannt. Unter den 14 vorher diagnostizierten Fällen wurde er bei der Operation 9 mal gefunden und entleert. Von diesen 9 Fällen genasen 5, 4 starben, sei es an einem nicht entleerten zweiten Abszesse, sei es an konkomitierender Meningitis.

Den Schluß der sehr interessanten Arbeit bilden die Krankengeschichten.

Grunert.

30.

R. Lake (London). L'état actuel de nos connaissances au point de vue des interventions opèratoires dans le vertige et les bourdonnements d'oreilles; ebenda S. 718.

Verfasser bespricht die bisherigen, vornehmlich in England ausgeführten Operationsversuche in Fällen von Ohrschwindel und von unerträglichen Ohrensausen. Insbesondere werden die Fälle von intrakranieller Resektion des Akustikusstammes erörtert. Grunert.

31.

Jörgen Möller (Kopenhagen), Un cas de myringite tuberculeuse; ebenda S. 727.

Tuberkulöse Mittelohreiterung (im Eiter Tuberkelbazillen nachgewiesen), schmerzloser Beginn des Leidens, langsamer Verlauf, multiple Perforationen im Trommelfell, welche schließlich zu einer Zerstörung der ganzen Membran geführt haben. Grunert.

32.

Joseph S. Gibb (Philadelphia), Drux cas d'épithélioma primitif du conduit auditif; ebenda S. 741.

Zwei Fälle primären Gehörgangskrebses mit vergeblichen Operationsversuchen, deren Mitteilung unserem Leserkreise nichts neues bringt.

Grunert.

33.

Lucae, Über Mängel der Hörröhre und über zwei wichtige, von Normal- und Schwerhörigen bisher wenig beachtete Hilfsmittel. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 5.

Verfasser weist zunächst darauf hin, wie zahlreich und ausgezeichnet die der Augenheilkunde zu Gebote stehenden Instrumente, die Bilder ferner und fernster Gegenstände dem Auge nahe zu bringen, sind, wie wir andererseits aber für das Ohr nichts besitzen, was sich auch nur im Entferntesten mit diesen Mitteln der Augenheilkunde messen könnte. Ratlos stehen wir der Mehrzahl aller Schwerhörigen gegenüber bei der Frage, ein zweckmäßiges „Hörrohr" zu bestimmen, um nur einigermaßen ihnen das Verständnis der Sprache zu ermöglichen. Verf. macht hierfür folgende Gründe geltend:

1. Bei der Konstruktion der Hörrohre sind gewisse physiologische Eigentümlichkeiten des Gehörorganes und der Sprache nicht berücksichtigt.

2. Unsere Kenntnis von der Mechanik der Schallübertragung zum Labyrinth ist, wie aus den vielfach widersprechenden Erfahrungen ersichtlich, eine sehr mangelhafte.

Von den physiologischen Eigentümlichkeiten des Gehörorgans werden zwei besonders hervorgehoben. Erstens die bekannte Tatsache, daß der Schall, in allen Richtungen zu unserem Ohr gelangt — anders beim Auge, das nur das beherrscht, was sich vor und seitlich von ihm befindet — und ferner vor allem die von Helmholt beschriebene Funktion des Ohrlabyrinthes, die berühmte Schneckentheorie mit dem Nachweis einer Dämpfung im Ohr, ohne die ein deutliches Hören, namentlich der Sprache, im Gegensatz zu musikalischen Tönen, ganz unmöglich ist. Dieses Verhalten von Sprache zu musikalischen Tönen erklärt sich daraus, daß beim Zusammenklang von verschiedenen musikalischen Tönen verhältnißmäßig einfache, dagegen bei der

Sprache sehr verwickelte Schallbewegungen entstehen. Daher hören wir auch die Vokale am deutlichsten, weil sie eben zu den musikalischen Klängen gehören; weniger deutlich die musikalischen Geräusche von s, sch, r und eventuell das starktönende m, am schwächsten ihrer Farblosigkeit und schwachen Intensität wegen alle übrigen Konsonanten, die ja auch von Normalhörenden aus größerer Entfernung verwechselt werden. Aus diesem Grunde schließt Verf., daß bei der Konstruktion von „Hörrohren" vor allem diese letztgenannten Laute und nicht in demselben Maße die von den meisten Schwerhörigen gut vernommenen Vokale verstärkt werden müßten, und daß ferner dabei die normale Dämpfung im Ohr nicht gestört sein darf — Voraussetzungen, die bei keinem einzigen Apparate von den vielen vom Verf. zunächst an sich, anderen Normalhörenden und ferner auch an Schwerhörenden geprüften zutrafen. Alle Apparate, welche Form sie auch hatten, wirkten hauptsächlich als Resonatoren, beeinflußten die normale Dämpfung im Ohr und verursachten dadurch einen Nachklang, der besonders für nicht hochgradige Schwerhörige sehr lästig war.

Verfasser weist nun auf zwei wichtige von Normal- und Schwerhörigen wenig beachtete Hilfsmittel hin, welche nach seinen Erfahrungen alle künstlichen Apparate an Wirksamkeit übertreffen. Er empfiehlt zunächst den allbekannten Kunstgriff, die Hohlhand so hinter die Ohrmuschel zu legen, daß diese in einen großen Schallfänger umgewandelt wird. Man soll jedoch dabei darauf achten, daß die gekrümmten Finger dicht nebeneinander liegen, daß der Daumen an den Proc. mastoideus und die übrigen Finger an die Schläfe so angedrückt werden, daß die Ohrmuschel mit der Hohlhand einen nach vorn offenen halben Trichter bildet. Auffallend sei der Vorteil, den man — ausgenommen die Fälle, in denen eine starke Herabsetzung resp. der Ausfall der hohen Resonanztöne des Ohres (c^4) auf nervöse Schwerhörigkeit schließen läßt — bei gleichzeitig doppelseitiger Anwendung dieses Hilfsmittel durch Summierung der Eindrücke auf beide Ohren erzielen soll. Nach Ansicht des Verf. geschieht dies dadurch, daß durch die Verstärkung der in den Lauten enthaltenen höheren und höchsten Töne die Perzeption der farblosen und schwachen Konsonanten sehr erleichtert wird. Er wird dabei gewissermaßen die tiefe Resonanz des Mittelohres mit der hohen des äußeren Ohres ausgeglichen, indem einerseits durch die trichterförmige Verlängerung der Ohrmuschel die hohe Resonanz des Ohres vertieft und andererseits durch die treichterförmige Erweiterung der Öffnung die tiefe im Warzenfortsatz gelegene Grundstimmung des Ohres erhöht wird.

Als zweites Hilfsmitel wird empfohlen, „die Sprache vom Munde ablesen zu lernen" und erörtert Verf. hierbei die Frage, wie am besten die schwierige Kunst des Absehens der Sprachbewegnngen betrieben wird, ob die Art und Weise, in welcher dieselbe jetzt erteilt wird, zu einem wirklich praktischen Ziele führt. Leider bleibt nach seinen Erfahrungen hier noch viel zu wünschen übrig. Zunächst sollte der Unterricht nur in der Hand von Ärzten oder, wenn nicht anders möglich, sonstiger gut gebildeter Personen sein. „Hier wäre der richtige Platz für so viele feingebildete, durch ihre Taubheit mittellos gewordene Kranke!" Ferner wird der nur mehrwöchige Kursus verworfen und ein längerer Aufenthalt in einer Anstalt gefordert, bis die Kranken erklären können, daß sie „im Dunkel die Sprache schlechter verstehen." Nur dann sei die vikariierende Tätigkeit des Auges ein sicherer Besitz des Kranken geworden. Isemer.

34.

L. Schäfer und *P. Mahner*, Vergleichende psycho-physiologische Versuche an taubstummen, blinden und normalsinnigen Kindern. (1. Mitteilung.) Zeitschr. f. Psychologie u. Physiologie der Sinnesorgane. Bd. XXXVIII. Heft 1.

Verfasser haben Untersuchungen über die Frage angestellt, wie sich taubstumme, blinde und normale Kinder „in bezug auf die vergleichende Schätzung gehobener Gewichte zu einander verhalten", und hatten hierzu je vier taubstumme, blinde und normalsinnige Knaben im Alter von 8—14 Jahren ausgewählt. Als Grundgewichte wurden 250, 500, 1000 und 1500 g, als

konstantes Zusatzgewicht 20 g genommen und hiermit linkshändige, rechtshändige und zweihändige Hebungen ausgeführt. Die Versuchspersonen standen in bestimmter Höhe vor einem Tisch, auf welchem in teils hölzernen, teils eisernen Gestellen die Gewichte aufgestellt waren. Beim Heben sollte nur der Unterarm als Hebel wirken, und wurden Ablenkung der Aufmerksamkeit der Kinder und sonstige störende Momente durch entsprechende Maßnahmen beseitigt. Aus den sehr sorgfältig zusammengestellten Tabellen kamen Verfasser zu folgendem wichtigsten Ergebnis:

I. „Bei allen Versuchspersonen ergeben sich mehr r-Fälle (richtig erhaltene Fälle) wenn das leichtere Gewicht zuerst gehoben wird, als wenn man das schwerere Gewicht zuerst heben läßt. Besonders auffällig ist dieser Unterschied bei den Normalsinnigen".

II. „Die Prozente verdeutlichen, daß die vier Taubstummen den vier Blinden und diese den vier Normalsinnigen in bezug auf die Zahl der r-Fälle im Durchschnitt sehr merklich überlegen sind."

III. „Die relativ geringen Schwankungen im Urteil der Taubstummen fallen gegenüber den variableren r-Zahlen der beiden anderen Kategorien auf." Isemer.

35.

Alexander, Zur Frage der phylogenetischen, vikariierenden Ausbildung der Sinnesorgane. Über das statische und das Gehörorgan von Tieren mit kongenital defektem Sehapparat: Maulwurf (Talpa europaea) und Blindmaus (Spalax typhlus). Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. der Sinnesorgane. Bd. XXXVIII. Heft 1. 1905.

Verfasser hat über das innere Gehörorgan des Maulwurfs und das der Blindmaus vergleichende Versuche angestellt, um eine Erklärung zu finden für die Frage, ob und inwiefern im anatomischen Bau des Labyrinths des Maulwurfs und der Blindmaus die anderen annähernd gleich großen Tieren gegenüber erhöhte funktionelle Leistungsfähigkeit des Gehörorganes dieser beiden Tiere begründet ist. Sein Material bestand aus 12 Maulwürfen und 6 Gehörorganen der Blindmaus, die lebend frisch konserviert und zum größten Teile in lückenlosen Serienschnitten mikroskopisch untersucht wurden. Das Ergebnis seiner Untersuchungen faßt Verfasser in folgenden Sätzen zusammen:

I. „Die vorzügliche Ausbildung des Gehörorganes bei Talpa europaea und Spalax typhlus ist in der relativen Querschnittgröße des Schneckenkanals, der reichen Zahl der Sinneszellen und der Größe des Nervus VIII ausgeprägt.

II. Die Sinneszellen des Cortischen Organs formieren stellenweise vier lateral von den Cortischen Pfeilern gelegene Haarzellreihen, hierzu kommt noch eine axial von dem Pfeiler gelegene Haarzelle, so daß im Radius fünf Haarzellen stehen.

III. Eine ausgezeichnete Äquilibrierung ist anatomisch bei beiden untersuchten Species ausgedrückt durch die besondere Größe der Nervenendstellen, beim Maulwurf außerdem durch die relative Zunahme der Sinneszellen und eine Faltung, bezw. Furchenbildung an der endolymphatischen Fläche des Neuroepithels.

IV. Bei Talpa europaea findet sich in der Nähe der unteren Ampulle, und zwar im Sinus utricularis inferior eine Macula neglecta, die den übrigen höheren Säugetieren fehlt, hiermit zum ersten Male an einem höheren Säuger nachgewiesen ist, und von den Vögeln und Reptilien abgesehen, nur an einem anderen, niederen Säuger — Echidua aculeata — gefunden worden ist. Dem Typus nach entspricht die Macula neglecta des Maulwurfs der gleichgenannten Nervenendstelle der Reptilien und Vögel, sowie der Macula neglecta der Echidua.

V. Durch den in Punkt IV genannten anatomischen Befund ist der morphologische Übergang des Labyrinths der niederen Säuger in das der höheren illustriert." Isemer.

VIII.

Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen.

(Erste Serie.)

Von
Professor Dr. A. Politzer in Wien.[1])

(Hierzu Taf. I—IV.)

Die Lehre von den Labyrintheiterungen ist im letzten Dezennium, sowohl in pathologisch-anatomischer, als auch in klinischer Beziehung durch wertvolle Beiträge gefördert worden. Als Beweis ihrer eminent praktischen Wichtigkeit ist das rege Interesse anzusehen, welches namentlich von Seite der Otochirurgen diesem Gegenstande zugewendet wird, seitdem die, auf Sektionen begründete Krankenbeobachtung ergeben hat, daß die letal verlaufenden Mittelohreiterungen, viel häufiger als früher angenommen wurde, ihren Weg durch das Labyrinth zur Schädelhöhle nehmen.

Die ältere Literatur der Ohrenheilkunde weist nur wenige Fälle auf, bei denen der anatomische Befund als Labyrintheiterung gedeutet werden könnte.

Bei meinen historischen Studien fand ich in einer 1838 unter dem Titel „De auribus defectivis" erschienenen Inaugural-Dissertation des Hrn. Alex Platner die Schilderung eines Befundes, der mit Bestimmtheit als Labyrintheiterung angesprochen werden kann. „Si labyrinthum caries primum invadit, secundum decursum canalium ejus progreditur, deinde labyrinthi cavernam diversis locis perforare potest. Rarissime accidit intra labyrinthum incipiens ibi consistat. — Canales posterioris paretes ossei interni ita exesi sunt ut magna spinatum foveariumque copia conspiciatur et prioris planitiei laevitatisque vix vestigium reliquum sit" (vid. Tab. I. Fig. 1 der Dissertation).

Der Abhandlung ist eine Tafel mit einer Abbildung des Labyrinthes beigegeben, an welcher der cariöse Defekt des hinteren Bogenganges ersichtlich ist.

Eine andere, hierher gehörige Krankenbeobachtung findet sich in dem 1821 erschienenen Werke Itards, Traité des maladies de l'oreille et de l'audition. 1821. —

1) Vortrag gehalten am VII. internationalen otologischen Kongresse in Bordeaux. August 1904.

In der 22. Beobachtung dieses Werkes wird die Ohrerkrankung eines 22jährigen Mädchens geschildert, bei welchem die Krankheit mit heftigem Zahnschmerz begann, zu welchem nach Extraktion des Zahnes Fieber und nach 8 Tagen Delirien hinzutraten. Am 12. Tage der Erkrankung stellte sich rechtsseitiger Ohrenfluß ein, der bis zu dem in der 5. Woche der Erkrankung erfolgten Tode anhielt.

Die Sektion ergab: Eitrige Convexitäts- und Basilarmeningitis, der innere Gehörgang mit Eiter erfüllt, der N. acust. u. N. facialis zerstört. Der Vorhof, sowie der horizontale und hintere Bogengang und die untere Schneckenwindung waren mit Eiter erfüllt. „Die Membran des runden Fensters war zerstört, so daß in der Trommelhöhle viel Eiter war, der mittelst einer Öffnung im Trommelfelle einen freien Ausgang hatte" Daß Itard noch der falschen Auffassung der sogenannten „Otorrhoea cerebralis" huldigte, ergibt sich aus folgender Schlußfolgerung am Schlusse dieser Beobachtung: „Hieraus kann man schließen, daß der an der Basis aus dem Gehirne stammende Eiter, durch das innere Gehörnervenloch, von da in verschiedene Teile des Labyrinths, dann durch Zerstörung der Membran des runden Fensters in die Trommel (höhle), und endlich nach teilweise zerstörtem Trommelfell durch das äußere Ohr ausgeflossen war."[1])

Wenn wir von den in der älteren und neueren Literatur verzeichneten zahlreichen Fällen von der durch Labyrintheiterung bedingten nekrotischen Ausstoßung der Schnecke oder des ganzen Labyrinthes absehen[2]), so erscheint es nach unseren heutigen Erfahrungen über das keineswegs seltene Vorkommen sekundärer Labyrintheiterungen auffallend, daß Toynbee trotz seiner zahlreichen Sektionen, das Fortschreiten der Mittelohreiterung auf das Labyrinth als sehr selten bezeichnet[3]). Er berichtet, daß er unter seinen 1149 pathologischen Sektionen nur in einem Falle den Durchbruch des ovalen Fensters und in einem anderen einen Fistelgang im horizontalen Bogengang gefunden hat, durch welchen der Eiter in die Labyrinthhöhle eingedrungen war. In beiden Fällen hatte sich die Eiterung vom Labyrinthe durch den inneren Gehörgang auf die Schädelhöhle fortgepflanzt und tödlich verlaufende Meningitis veranlaßt. Einen Durchbruch des Schneckenfensters (Fen. rotunda), welcher nach neueren Beobachtungen keineswegs selten ist, hat Toynbee nie gesehen.

In der 2. Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Literatur wohl eine größere Zahl makroskopischer Befunde und klinischer Beobachtungen über Labyrintheiterungen verzeichnet, allein erst der Neuzeit war es vorbehalten, den Gegenstand in den Vordergrund der klinischen und anatomischen Forschung zu rücken, durch welche neue Gesichtspunkte für ein erfolgreiches Eingreifen bei den gefahrdrohenden Mittelohreiterungen gewonnen wurden. Wir dürfen nur auf die verdienstvollen histologischen Arbeiten

1) Deutsche Uebersetzung. Weimar 1822.

2) S. Bezold, A. f. O. Bd. 16.

3) Toynbee. Krankh. d. Gehörorg. Deutsch von Moos 1863. S. 381.

Manasses, Briegers, Panses, Habermaus, Scheibes und anderer, auf die wichtigen klinischen Beiträge von Lucae, Jansen, Körners und auf die klinisch wertvolle und durch klare Darstellung ausgezeichnete Monographie Prof. Hinsbergs „Über Labyrintheiterungen" hinweisen, um die von competenten Forschern in Angriff genommene Bearbeitung des Gegenstandes zu illustrieren.

Trotz der zahlreichen, bisher zu Tage geförderten, wertvollen Beiträge zu den Labyrintheiterungen, können wir uns auch jetzt noch dem Ausspruche Hinsbergs anschließen, daß die Lehre von den Labyrintheiterungen noch keineswegs als abgeschlossen angesehen werden kann. Insbesondere bedarf es noch zahlreicher histologisch-anatomischer Untersuchungen bei chronischen Mittelohreiterungen über die Beteiligung der Labyrinthkapsel am Eiterungsprozesse, über das Verhalten des Labyrinthinneren, besonders des Vorhofes und der Schnecke, über die Feststellung des am häufigsten vorkommenden Weges den die Eiterung von der Labyrinthhöhle auf das Schädelinnere oder in den inneren Gehörgang nimmt. Desgleichen ist die Diagnostik der Labyrintheiterungen noch nicht zu jenem Grade der Sicherheit gelangt, der allein ein erfolgreiches operatives Eingreifen verbürgt.

In den letzten Jahren habe ich diesem Gegenstande mein besonderes Interesse zugewendet, wozu mir das reiche Material meiner Klinik günstige Gelegenheit bot. Die folgenden Beobachtungen betreffen jedoch nur Labyrintheiterungen, welche im Verlaufe chronischer Mittelohreiterungen zur Entwicklung kamen.

Außer den rein anatomischen Befunden, welche an und für sich schon instruktiv sind, nehmen insbesondere diejenigen Fälle unser specielles Interesse in Anspruch, welche während des Lebens einer Prüfung ihrer Hörfunktion unterzogen wurden. Es ergaben sich hier manche neue Tatsachen, welche meiner Ansicht nach für die Diagnostik verwertet werden können. Ausgenommen hiervon waren diejenigen Fälle, die mit so schweren Cerebralsymptomen in die Klinik gebracht wurden, daß eine Funktionsprüfung nicht mehr möglich war.

Bei den in den letzten 4 Jahren an meiner Klinik radikal Operierten, schwankte das prozentuelle Verhältnis der letal verlaufenden Fälle zwischen 8—9 Proz. (Alexander); gewiß ein günstiges Resultat, wenn man berücksichtigt, daß in die Klinik zum größeren Teile schwere Fälle mit komplikatorischen Symptomen gebracht werden.

Die hier zu schildernden Fälle wurden sämtlich radikal operiert, doch wurde in die erste Serie der Beobachtungen ein Fall von einfacher Aufmeißelung des Warzenfortsatzes und ein Fall eingereiht, bei dem der Tod vor der Operation eintrat. Bei den radikal Operierten bestanden bei der Aufnahme 7 mal schwere Cerebralsymptome, 2 mal pyämische Erscheinungen. Bei der Operation fand sich 2 mal ausgedehnte Caries mit Defekt am Tegmen tymp., 3 mal Cholesteatom, 1 mal Perisinuitis mit Sinusthrombose.

Der Tod erfolgte 8 mal infolge von Meningitis, 3 mal durch Hirnabszeß, 1 mal durch Sinusphlebitis und Pyämie.

Als anatomische Untersuchungsobjekte dienten die post mortem ausgelösten Felsenbeinpyramiden, welche in Formalinlösung conserviert, dann in Müller-Formol gehärtet, entkalkt und in Celloidineinbettung in frontalen Serienschnitten zerlegt wurden. Die erste hier zu schildernde Serie umfaßt 10 Fälle, doch konnten zur Illustrierung der Befunde dieser Serie wegen Raummangels nur 9 Abbildungen beigegeben werden. Indem ich zur Schilderung der folgenden Labyrinthbefunde übergehe, muß ich hervorheben, daß ich der Übersichtlichkeit halber die ausführlichen Krankengeschichten in den klinischen Protokollen hier nur im Auszug mitteile, und daß ich von den anatomischen Befunden nur das Wesentliche hier aufgenommen habe. Eine zweite Serie wird später zur Publikation gelangen.

Fall I. Rechtsseitige chron. foetide Mittelohreiterung und Polypenbildung in der Trommelhöhle. Bogengangsfistel. Tod infolge von Meningitis.

J. S. 40 J. alt, Arbeiterin, leidet seit ihrem 14. Lebensjahre an rechtsseitigem Ohrenfluß. 8 Tage vor ihrer Aufnahme in die Klinik wurde ein Polyp aus dem Ohre entfernt. Wird mit Kopfschmerzen und mäßigem Fieber in die Klinik aufgenommen. Trommelfell total zerstört, äußere Attikwand teilweise defekt, am Promotorium Polypenreste. Warzenfortsatz und Schuppe druckempfindlich. Hohe und tiefe Stimmgabeltöne werden rechts nicht percipiert Weber wird gegen das entgegengesetzte Ohr lateralisiert. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Taubheit für Konversationssprache.

Radikaloperation und Freilegung der normal aussehenden Dura; Fistel am horizontalen Bogengange. — In den folgenden Tagen Verschlimmerung der Meningealsymptome, Lumbalpunktion entleert eine trübe Flüssigkeit mit spärlichen Flocken (Eiterzellen). Erfolglose Exploration des Gehirns. Exitus letalis infolge von fibrinös-eitriger Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 1, Taf. I).

Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand (ni) ist in ein sehr gefäßreiches an seiner Oberfläche mit Blut und Eiter bedecktes Granulationsgewebe verwandelt, welches die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig ausfüllt. In der Nische des ovalen Fensters enthält es einige mit niedrigem einschichtigem Eithel ausgekleidete Cysten, in deren blassem, ungefärbtem Inhalt spärliche Rundzellen und einige größere Zellen mit deutlichem Kern und granuliertem Protoplasma zu sehen sind. Am oberen, besonders aber am unteren Rand des ovalen Fensters ist das Bindegewebe von fibrinös-eitrigem Exsudat stellenweise durchsetzt, welches sich

besonders an der unteren Nischenwand durch den Spalt des zerstörten Ligamentum annulare in den Vorhof hineinschiebt. Der zum Teile defekte Stapes (st) ist aus seiner Lage nach innen verschoben.

Das Promontorium (pr) ist in seiner unteren Hälfte auf fast ein Drittel seiner Dicke eingeschmolzen, die Ränder (e r) dieses der Trommelhöhle zugewendeten Defektes zeigen Zacken, und Buchten wie bei lacunärer Einschmelzung, doch vermißt man an diesen Stellen Osteoklasten. Ein längliches von der Promontorialwand abgelöstes Knochenstück (pr) ist in der Nähe des angenagten Promontoriums in der Schleimhaut eingebettet. Der Einschmelzungsprozeß an der inneren Trommelhöhlenwand erstreckt sich fernerhin auf den Facialkanal, welcher oberhalb der Nische des ovalen Fensters zackig verdünnt (fc) und durchbrochen ist (fc), die Periostalauskleidung des Facialkanals verdickt, an ihrer lateralen Seite zerstört.

Das die Nische des runden Fensters (nr) ausfüllende Granulationsgewebe trägt an seiner gegen das Schneckenfenster gerichteten Seite die abgelöste gefaltete Fenstermembran, deren einzelne Fasern von einander gespalten, sehr verbreitert und hyalin gequollen sind. Der Raum zwischen der Membran und der lamina spiralis ossea ist mit Detritus ausgefüllt (ex ex), welcher blaue, wolkige Massen (Bakterien) einschließt. Die lamina spiralis ossea (ls) ist durchbrochen, ihr Endstück in einer am Boden des Vorhofs lagernden, von Pigmentschollen durchsetzten Exsudatmasse eingebettet. Die membranöse Spiralplatte und das ligament. triangulare zerstört.

Die Nervenfasern und Ganglienzellen der Maculae cribrosae fehlen vollständig, desgleichen die neuroepithelialen Elemente der cristae acusticae.

Schnecke (Fig. 2, Taf. I): Die von der Spongiosa gut abgrenzbare Schneckenkapsel enthält zahlreiche Interglobularräume. In dem durch Einschmelzung seiner Knochenwände stark erweiterten, inneren Gehörgang ist das Periost (pe) verdickt, der Nerv (na) selbst in seinem zentralen Teile bis zum Ganglion acustici ziemlich gut erhalten, nur etwas erweiterte Gefäße enthaltend. Das periphere Ende des n. acust. ist fast gänzlich zerstört, seine Stelle wird durch eitriges Exsudat (ex) ersetzt, welches sich bei schwacher Vergrößerung ziemlich scharf durch eine Demarkationslinie vom Gewebe des Acusticus abgrenzt. Bei starker Vergrößerung sieht man die eitrige Infiltration von dieser Demarcationslinie sich noch eine kleine Strecke weit in das Nervengewebe fortsetzen. Das Exsudat zeigt drei Schichten, eine zentrale aus derben hyalin gequollenen Fibrinbalken, eine mittlere aus Eiter und eine periphere dem Tract. foram. anliegende aus nekrotischen Massen bestehende. Der basale Teil des Modiolus (m) ist bis auf einige Knochenbalken zum großen Teile zerstört.

Die Räume des Modiolus und der Lamina spiralis enthalten keine Nervenfasern, sondern sind gleich dem Rosenthal'schen Kanal mit einer krümeligen undeutlich gefärbten Masse ausgefüllt, die einzelne größere dunkler gefärbte Detritusballen und braune Pigmentschollen (p p) enthält. Dieselbe Masse (ex ex) füllt die Skala tympani der Basalwindung zum Teil aus. Ihr Zusammenhang mit den Exsudatmassen im Modiolus und im inneren Gehörgang durch mehrere Knochenlücken ist leicht nachweisbar. Ein Teil der zweiten und die letzte Windung sind von einem mit Pigmentkörnchen (pe) durchsetzten, netzförmigen fibrilären Gewebe erfüllt.

In allen Windungen fehlt die Reissner'sche Membran und das Corti-sche Organ. In der zweiten Windung fehlt eine Strecke weit auch die Membrana basilaris bis an den Limbus, und das ligament. spiral. ist auf einen schmalen eitrig belegten Saum zusammengeschmolzen. In der Spongiosa der unteren Pyramidenhälfte findet man eine Anzahl verschieden großer, unregelmäßiger von zackigen Rändern begrenzter, buchtiger Höhlen (la la), welche offenbar durch lakunäre Einschmelzung des Knochens zu Stande kamen.

Fall II. A. C., 35 Jahre, wurde wegen Otitis media acuta sinistra mit fluktuierendem Abszeß hinter dem Ohre auf die Klinik gebracht. Typische Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Wird nach 15-tägiger Behandlung geheilt entlassen.

Vier Wochen später wurde bei dem wieder an der Klinik erschienenen

Kranken eine Eiterung mit Polypenbildung konstatiert. Patient klagt über starken Schwindel, der seit drei Wochen andauert.

Typische Radikaloperation. Entfernung von Cholesteatommassen aus dem Antrum, Attik und der Trommelhöhle, Freilegung der mit Granulationen bedeckten Dura am tegmen tympani.

Nach vorübergehender Besserung treten nach mehreren Tagen cerebrale Symptome auf, erfolglose Incision des Schläfenlappens. Facialparalyse. Exitus letalis infolge eitrig fibrinöser Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: (Fig. 3, Taf. I, II) Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichten zu einer mächtigen, dem Durchmesser des Promontoriums an Dicke gleichkommenden Granulationsschicht umgewandelt. Sie ist sehr gefäßreich, kleinzellig infiltriert und zeigt stellenweise mehr faserige, stellenweise mehr zellige Struktur. Am unteren Teile der inneren Trommelhöhlenwand bis etwas unter die Mitte des Promontoriums ist die gewucherte Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, im oberen Teile der Trommelhöhle stark von fibrinös eitrigem Exsudat durchsetzt und unkenntlich.

Das Granulationsgewebe füllt die Fensternischen vollständig aus (n), schließt jedoch in denselben einige größere und kleinere Cysten ein (c). Der Inhalt der Cysten besteht aus einer hellen homogenen Masse, in welcher in wechselnder Anzahl spindel- und sternförmige Bindegewebszellen, Rundzellen und große Zellen mit hellem, granuliertem Protoplasma und rundem exzentrisch gelegenen Kern eingeschlossen sind.

In der Nische des ovalen Fensters ist die Stapesplatte (st) zwar in hrer normalen Position erhalten, das ligamentum annulare aher fehlend und durch eitriges Exsudat ersetzt, welches auch der Innenseite der Stapesplatte in dünner Schicht aufliegt.

In der Nische des runden Fensters (ro) fehlt die Fenstermembran vollständig. Das Granulationsgewebe, das die Nische ausfüllt, grenzt sich gegen den Anfangsteil der Schnecke mit einer Linie ab (mr), welche vollständig dem Verlaufe der Fentermembran entspricht und ist von Exsudat bedeckt, welches die typischen Schichten der fibrinösen, eitrigen und nekrotischen Massen zeigt. Die oberste eitrige Schicht durchbricht den Anfangsteil der Lamina spiralis (a). Von den durch das Schneckenfenster geführten Schnitten zeigen namentlich die weiter hinten gelegenen das Spiralblatt vollkommen fehlend, die weiter vorn geführten noch Reste des knöchernen Spiralblattes. Das ligamentum spirale ist stellenweise zerstört und von eitrigen und nekrotischen Massen bedeckt.

Schnecke (Fig. 4. Taf. I, II): Im inneren Gehörgang ist das Periost hyalin degeneriert, der zentrale Teil des Acusticus (na) erhalten, jedoch eitrig infiltriert, der periphere Teil (e) ist gänzlich zerstört und an seiner Stelle lagert vor dem Tractus foraminulentus fibrinös-eitriges Exsudat, welches sich zentralwärts geschichtet in Eiter, nekrotische Massen und Fibrin unterscheiden läßt. Zwischen dem peripheren und zentralen Teil des nervus acusticus eine scharf ausgeprägte Demarkationslinie. Die canales Modioli, der Rosenthal'sche Kanal (R R) und das knöcherne Spiralblatt enthalten keine Spur von Nervenelementen oder Ganglienzellen, sondern sind mit einer körnigen, schwach gefärbten Masse erfüllt. Dieselbe Masse jedoch stellenweise dunkler gefärbt und von deutlicher krümeliger Struktur liegt auch in der Basalwindung (c e) den Wänden der Skala tympani, namentlich der untereren und inneren Wand in dickerer Schicht an.

In der Skala vestibuli (p p) der ersten und zweien Windung ist der inneren nnd unteren Wand dieselbe Masse aufgelagert, jedoch durchsetzt von großen, teils dunkel-, teils hellbraunen Pigmentballen, von dunkelvioletten Detritusmassen und blaugefärbten wolkigen Haufen (Bakterien).

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils mit offenem Lumen der entsprechenden knöchernen Bogengangswand an. Sie sind an ihrer Innenfläche mit einem fibrinösen, sehr stark pigmentierten Exsudat bedeckt, welches auch an den knöchernen Wänden in dünner Schicht aufliegt. Der ductus und saccus endolymphaticus sind mit Eiter erfüllt.

Fall III. Rechtsseitige chronische Mittelohreiterung. Seit 3 Wochen Ohr- und Kopfschmerz. Radikaloperation. Tod infolge von Meningitis.

P. B., 18 Jahre alt, rechtsseitiger Ohrenfluß seit einem Jahre; seit drei Wochen Stechen im Ohre und Kopfschmerz.

Die Untersuchung ergibt Perforation des Trommelfells, profuse Eiterung, Granulationen im Attik und äußeren Gehörgang. Warzenfortsatz druckempfindlich. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach verkürzt. Konversationssprache 2 Meter.

Radikaloperation, bei welcher der Facialis in einem Teile seines Verlaufes freiliegend gefunden wird. Hinter dem horizontalen Bogengang ein in die Tiefe führender Fistelgang, der ausgeschabt wird. Nach mehrtägigem normalem Wundverlauf treten plötzlich schwere Cerebralsymptome auf; Freilegung der mittleren und hinteren Schädelgrube, erfolglose Exploration des Schläfenlappens und Kleinhirns. Exitus letalis infolge eitriger Meningitis.

Histologischer Befund: Von allen durch die Gegend der Bogengänge geführten Schnitten läßt keiner auch nur eine Spur eines Bogenganges erkennen. An ihre Stelle tritt eine mit dem Vorhof zusammenhängende, am Querschnitte kreisrunde Höhle von ca. 1 mm Durchmesser, deren Wände ebenso wie die des Vorhofs (Fig. 5, Taf. I, II) von einem gefäß- und zellreichen stark rundzellig infiltrierten Granulationsgewebe gebildet werden. Der mittlere Abschnitt der Höhle enthält Eiter, während die peripheren gegen den Knochen gelegenen Partien des Exsudates in ein weniger infiltriertes und daher in seiner Struktur deutlicher erkennbares Bindegewebe übergeht. Es setzt sich zusammen aus spindelförmigen Bindegewebszellen, die zu Bündeln geordnet sind, welche sich nach allen Richtungen durchflechten. An der Peripherie dieses Bindegewebes sind zahlreiche schmale verzweigte Knochenbälkchen (vm, vs) sichtbar, die man wegen ihrer helleren Farbe und des deutlichen Osteoblastensaumes als neugebildeten Knochen ansprechen muß.

Zwischen diesen Bälkchen dringt das neugebildete Bindegewebe überall längs der Gefäße in die alte stehengebliebene, aber sehr verdünnte obere und hintere Pyramidenspongiosa ein. Die Untersuchung der weiter nach vorn durch das Vestibulum geführten Schnitte zeigt bezüglich des Bindegewebes und des Knochens noch dasselbe Bild, nur ist der Durchschnitt der zentralen Höhle (s) nicht mehr kreisrund, sondern entspricht mehr der Form des Vestibulums und ist zum Teil mit Eiter und nekrotischen Massen ausgefüllt.

Das Bindegewebe hängt durch das weit offene Vorhoffenster und durch eine breite Lücke im Boden der Pyramide kontinuierlich mit einem die Trommelhöhle ausfüllenden Bindegewebe (mu) von derselben Beschaffenheit zusammen. In der Nische des ovalen Fensters (b) findet sich ein gegen die Trommelhöhle luxierter, kaum die Hälfte des verbreiterten Fensters einnehmender Rest der Stapesplatte (St).

Das Bindegewebe zeigt hier rings um diesen Rest eine dichtere Struktur und enthält einige mit kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, die in ihrem Lumen teils sternförmige Zellen, teils große runde Zellen mit exzentrisch gelegenem Kern enthalten.

In der Nische des runden Fensters (ro) wird die Stelle der Membran durch einen derben Faserzug markiert, über welchem ein kleines Knochenrestchen liegt, das offenbar den Überrest der zerstörten Lamina spiralis darstellt.

Das Promontorium (pr) fehlt an manchen Schnitten in seinen oberen zwei Dritteln vollkommen, und nur das erhaltene verdickte Periost zeigt hier die Verlaufsrichtung desselben an. An anderen Schnitten ist noch ein schmales, durch lakunäre Einschmelzung vielfach ausgenagtes, zackiges Knochenstreifchen erhalten. Das untere Drittel ist erhalten und durch Anlagerung neugebildeter Knochenbälkchen verbreitert.

Schnecke: Das Periost des inneren Gehörgangs (p) verdickt, der zentrale Teil des Acusticusstumpfes (bi) kleinzellig infiltriert; die Rundzellen dringen, in Reihen gestellt, längs der endoneuralen Stränge in den Nerven ein. Der periphere Teil (na) ist durch ein sehr stark infiltriertes Granulationsgewebe ersetzt, welches vor dem Tract. foramin. mit einer dichten Eiter-

schicht bedeckt ist. Das Granulationsgewebe und die Eitermassen hängen durch die Räume des nahezu vollständig zerstörten Modiolus, von welchem nur ein zentraler, angenagter Rest (mo) erhalten ist, mit den Granulationsmassen im Schneckeninneren zusammen. Das knöcherne Schneckengehäuse ist bis auf eine ganz dünne Schale (co) zerstört. Diese Knochenschale wird nach innen von einer Schichte, bestehend aus Detritus und Eiter begrenzt.

Der Raum zwischen dieser Knochenschale und der Pyramidenwand ist durch ein gefäßreiches Bindegewebe ausgefüllt, welches in der Nähe der Knochenschale sehr stark von Rundzellen durchsetzt ist und nach außen in ein weniger infiltriertes Bindegewebe übergeht. Die Struktur des letzteren setzt sich aus langen, parallel verlaufenden spindelförmigen Zellen zusammen. Diese Schichte gehört bereits dem Bereiche der spongiösen Knochensubstanz an, und geht mit ziemlich scharfer Grenze nach außen in eine Schichte über, in welcher die langen spindelförmigen Zellen nicht mehr parallel verlaufen, sondern sich bündelförmig durchflechten. An seiner Peripherie schließt dieses Bindegewebe eine große Anzahl neugebildeter radiär gestellter Knochenbälkchen ein.

Die Spongiosa ist nur mehr als eine dünne obere und hintere Wand der Pyramide erhalten, welche nirgends Resorptionsvorgänge am alten Knochen zeigt.

Nur an den Resten des Modiolus sind lakunäre Buchten, jedoch keine Osteoklasten zu sehen.

In der Basalwindung, deren Wand nur von der oben erwähnten dünnen, an der Innenseite mit Eiter und Detritus belegten Knochenschale (co) gebildet wird, sind die scharf konturierten Lamellen der Lamina spiralis ossea erhalten und der Raum zwischen beiden Blättern von Eiter und Detritus erfüllt. Der Rosenthalsche Kanal ist mit fibrinösem Exsudat, das noch spärliche Ganglienzellen einschließt, die zweite und dritte Windung mit eitrigem Exsudat und Bindegewebe ausgefüllt. Im Exsudate eingebettet, liegen spärliche Reste der Lamina spiralis ossea.

Fall IV. K. H., 21 Jahre alt, leidet seit 10 Jahren an linksseitiger Otorrhoe. Seit 14 Tagen Ohrenschmerzen und Kopfweh. In der letzten Woche Schüttelfrost, Erbrechen. Linkes Trommelfell im hinteren, unteren Quadranten perforiert; durch die Perforationsöffnung treten Granulationen hervor. Warzenfortsatz druckempfindlich, fötide Eiterung. Weber unbestimmt. Rinne negativ. Schwabach stark verkürzt. Konversationssprache 8 Meter. Temperatur normal.

Radikaloperation: Eiteransammlung im Warzenfortsatze; reichliche Granulationen im Antrum und im Cavum tympani. Nachlassen der bedrohlichen Symptome. Am 12. Tage nach der Operation treten Facialisparalyse und cerebrale Erscheinungen auf. Abermalige Freilegung der Mittelohrräume, erfolglose Incision des Schläfenlappens und des Kleinhirns. Exitus letalis. Obduktionsbefund. Recente eitrige Leptomeningitis der Hirnbasis.

Histologischer Befund: Vorhof (Fig. 7, Taf. III, IV): Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist in eine dicke Lage eines gefäßreichen Granulationsgewebes umgewandelt, welches an seiner Oberfläche ein mehrschichtiges, Becherzellen enthaltendes Cylinderepithel trägt.

In dieses Granulationsgewebe, welches die Nische des ovalen Fensterfast vollständig ausfüllt, ist die aus ihrer normalen Verbindung vollständig gelöste, in die Mitte der Nische verschobene Stapesplatte eingebettet. An der oberen und unteren Nischenwand sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, mit Eosin hellrotgefärbten, von deutlichen Osteoblastenreihen umsäumten stachelförmigen Knochenbälkchen, welche mit einem gegen die Trommelhöhle offenen Winkel schief zur Nischenwand stehen. Das runde Fenster ist ebenfalls von Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt. Sowohl im ovalen als auch im runden Fenster ist das Granulationsgewebe an seiner dem Vestibulum zugewendeten Seite mit einem aus drei Schichten Fibrin, Eiter, nekrotischen Massen bestehenden Exsudat bedeckt, welches von der Nische des runden Fensters aus eine Strecke weit in das Vestibulum hineinragt.

Schnecke: Das Präparat hat namentlich in seiner Knochenstruktur

durch die Entkalkung stark gelitten. In allen Windungen sieht man den Wänden und der Lamina spiralis eine dünne Schichte eitrigen Exsudates anliegen, das an einer Stelle aus der Basalwindung sich durch zwei Kanälchen des Tractus foraminulentus in den inneren Gehörgang fortsetzt. Hier ist das periphere Ende des Acusticus gänzlich zerstört und an seine Stelle ein Exsudat getreten, welches dem Stumpf des Acusticus unmittelbar anliegt und aus zwei Schichten besteht, einer zentralen hämorrhagisch-fibrinösen und einer peripheren fibrinös-eitrigen. Dieses und der zentrale Teil des Nervus acusticus sind durch eine deutliche Demarkationslinie von einander getrennt.

Bogengänge: Die häutigen Bogengänge liegen teils collabiert, teils gefaltet der entsprechenden knöchernen Wand an und sind von innen und außen mit einer dünnen Eiterschicht bedeckt. Ebenso sind auch die Wände der knöchernen Bogengänge stellenweise von einer dünnen Eiterschicht überlagert. Der Ductus endolymphaticus ist mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt.

Fall V. A. H. 69jähriger Arbeiter wurde mit ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen in die Klinik eingeliefert und starb am nächsten Tage infolge von Basilarmeningitis.

Histologischer Befund: Die submucöse Schichte der inneren Trommelhöhlenwand ist in ein dickes Granulationspolster umgewandelt, das teils diffus, teils in zirkumskripten Herden stark kleinzellig infiltriert ist. Dieses Granulationsgewebe ist stellenweise von einem Becherzellen enthaltenen Zylinderepithel überzogen. In der Nische des ovalen Fensters ist der Stapes paukenhöhlenwärts disloziert. Die Nische des runden Fensters wird von einem von der hinteren unteren Nischenwand ausgehenden Polypen ausgefüllt, welcher bis an die Fenstermembran heranreicht, sich an derselben flachdrückt und mit ihr an einigen Punkten verwächst. Die Membran selbst ist mäßig verdickt und von ihrer der Schnecke zugewendeten Seite von fibrinöseitrigem Exsudat überlagert, welches die gewöhnliche Schichtung nur undeutlich zeigt. Das gleiche Exsudat lagert auch auf dem knöchernen Spiralblatt und der Innenseite des Stapes, während auf der hinteren Utricularwand und zwischen Utriculus und hinterer Vestibularwand vorwiegend eitriges Exsudat liegt und auch die Crista utricularis von Eiter und spärlichem Pigment durchsetzt ist.

Schnecke: Eitriges Exsudat in der Scheide des Acusticus, sodaß der Nerv stellenweise ein sehr schütteres Aussehen bekommt. In den Räumen des Modiolus, dem Rosenthal'schen Kanale und zwischen den Blättern des knöchernen Spiralblattes eitriges Exsudat; die nervösen Elemente nur spärlich erhalten. Das ligamentum spirale ist mäßig infiltriert, das vas spirale strotzend gefüllt, das Epithel des Sulcus spiralis stellenweise gänzlich von Eiter durchsetzt und überlagert. Auch das Cortische Organ ist von spärlichem Exsudat durchsetzt und die einzelnen Zellen desselben nur undeutlich sichtbar.

Im canalis cochlearis ist, wo derselbe erhalten ist, dasselbe Exsudat seinen Wänden angelagert.

Bogengänge: Die Ampullen der Bogengänge sind mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllt, die cristae ampullares so stark durchsetzt, daß man ihre Struktur nicht mehr erkennen kann; von den häutigen Bogengängen sind nur mehr Reste vorhanden.

Fall VI. L. M., 52jähriger Holzhändler, litt in seinem 49. Lebensjahre an linksseitiger Otorrhoe, welche nach 6 Monaten sistierte. Nach mehr als 2jähriger Heilung Recidive der M. O. Eiterung. Seit 4 Wochen zunehmende, in den letzten Tagen schwere Cerebralsymptome.

Patient wurde benommen und vollkommen reaktionslos auf die Klinik gebracht. Radikaloperation. Es fanden sich disseminierte Eiterherde im Warzenfortsatz, Caries des Antrums, aber nur geringe Veränderungen in der Trommelhöhle.

Freilegung der wenig gespannten, keine Pulsation zeigenden Dura. Resultatlose Incision des Schläfenlappens. Am nächsten Tage Exitus infolge purulenter Basal- und Convexitätsmeningitis.

Histologischer Befund: Vorhof: Die Schleimhaut des Promontoriums ist in ihrer periostalen und submucösen Schichte stark verdickt in Form eines, teils sternförmige Zellen, teils Spindelzellen enthaltenden faserigen Bindegewebes, welches gegen den Attik hin in ein gefäßreiches Granulationsgewebe übergeht, das über das Promontorium in Form eines mächtigen Wulstes herabhängt.

Diese Wucherung füllt die Nische des ovalen und runden Fensters vollständig aus und schließt größere und kleinere, teils runde, teils unregelmäßig geformte Cysten ein. Der Inhalt dieser Cysten, die mit einschichtigem cubischen Epithel ausgekleidet sind, besteht aus einer hyalinen Masse, Rundzellen und große Zellen mit granuliertem Protoplasma und rundem exzentrischen Kern. Der Stapes ist in seiner normalen Lage erhalten. In der Nische des runden Fensters ist die Membran an ihrer Unterseite teils von Bindegewebe überwuchert, teils von Cysteninhalt bedeckt. Der Raum zwischen Membran und Spiralblatt ist mit einem feinfaserigen an einer Stelle von Eiterkörperchen durchsetzten fibrinösen Exsudat ausgefüllt. Das ligamentum spirale ist aufgelockert und eitrig infiltriert. Die cristae ampullares und crista utricularis verdickt, von körnigem Fibrin bedeckt und von Eiterkörperchen durchsetzt.

Schnecke: Haemorrhagisch-eitriges Exsudat im peripheren Teil des Acusticus. Die Ganglienzellen und Nervenfasern im Anfangsteil des Modiolus, im Rosenthal'schen Kanal und im Spiralblatt sind intakt Die Reissner'sche Membran gut erhalten. Im canalis chochlearis sieht man das Epithel des Sulcus spiralis aufgelockert, die einzelnen Zellen des Cortischen Organs in ihren Umrissen sichtbar. Der tympanalen Seite des Spiralblattes liegt eine körnig-fädige hyaline Masse (geronnene Endolymphe) an.

Bogengänge: Das Lumen der häutigen Bogengänge ist weit offen, die epitheliale Bekleidung stellenweise deutlich sichtbar, stellenweise zugrundegegangen. Die häutigen Wände selbst, sowie das dieselben fixierende lockere Bindegewebe ist mäßig kleinzellig infiltriert und enthält zahlreiche Pigmenteinlagerungen. Die cristae ampullares sind stark infiltriert und von einer dicken Auflagerung fibrinösen Exsudates bedeckt, welches zapfenförmig in das Lumen vorspringt.

Fall VII. L. D., 34 Jahre alt. Lungentuberkulose. Seit 9 Monaten rechtsseitige Mittelohreiterung; seit 14 Tagen Facialparese.

Gehörgang so verengt, daß das Trommelfell nicht sichtbar ist. — Weber unbestimmt, Rinne negativ, Schwabach verkürzt. Konversationssprache 7 Meter.

Typische Radikaloperation: Attik und Antrum mit Granulationen erfüllt, Caries der inneren und unteren Trommelhöhlenwand, Sequester des hinteren Abschnittes der Pyramide und eines Teiles des Labyrinthes wird entfernt.

Schleppender Wundverlauf mit Bildung von polypösen Wucherungen in der Wundhöhle und Loslösung von Knochensequestern in der Tiefe, welche wegen gleichzeitiger Abszeß- und Fistelbildung hinter dem Ohre eine neuerliche Operation erfordern Bei dieser werden mehrere dem Labyrinthe angehörige Sequester bis auf einen der Carotis anliegenden entfernt.

4 Wochen später plötzliches Auftreten von Hirnsymptomen mit Bewußtlosigkeit; abermalige Operation mit Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche. Erfolglose Exploration des Kleinhirns behufs Eruierung eines Kleinhirnabszesses. Exitus letalis am folgenden Tage.

Sektionsbefund: Meningitis basilaris tuberculosa; chronische Tuberkulose beider Lungenspitzen. Rezente pneumonische Herde beider Unterlappen.

Anatomischer Befund: Die mittlere und hintere Schädelgrube sind durch die Operation eröffnet und die Pyramide in so großer Ausdehnung weggenommen, daß vom Labyrinthe nichts mehr vorhanden ist. Die obere Fläche des vorderen Abschnittes der Pyramide ist entsprechend der Einmündungsstelle der Tube in einer Ausdehnung von 1½ cm zerstört, das Lumen unterhalb dieses Defektes mit weißen, bindegewebigen Massen ausgefüllt, welche die Stelle des gänzlich fehlenden Labyrinthes einnehmen.

Histologischer Befund: (Fig. 8, Taf. III, IV.) Der zentrale Teil des Acusti-

custstumpfes (na) bis etwa in das letzte Drittel seines Verlaufes im inneren Gehörgang zeigt ausgesprochene Kennzeichen einer chronischen interstitiellen Neuritis: Reichliche Infiltration mit größeren und kleineren, meist mononucleären Rundzellen und starke Vermehrung des Bindegewebes zwischen den Nervenfasern. Im letzten Drittel seines Verlaufes verliert der Acusticus seine parallelfaserige Struktur, indem die Nervenbündel durch Einlagerung zahlreicher kleiner Abszesse und bindegewebiger, namentlich um die Gefäße etablierter Herde auseinander gedrängt werden, sodaß ihre spärlichen Reste wirr durcheinander laufen. Stellenweise sind zwischen den Nervenbündeln Riesenzellen eingestreut.

Der Grund des porus acusticus internus wird durch ein derbes, mit dem Periost (pe) des inneren Gehörgangs zusammenhängendes faseriges Bindegewebe gebildet, welches sich mit einem scharfen gegen den inneren Gehörgang concaven Rand gegen den nerv. acust. abgrenzt (g). Dieses die Stelle des Labyrinthes einnehmende Bindegewebe geht lateralwärts continuirlich in ein ödematöses Bindegewebe über, bestehend aus zarten, nach verschiedenen Richtungen sich verflechtenden Bindegewebsbündeln, mit sternförmigen Bindegewebszellen und vielfach verzweigten jungen Capillaren.

Dieses Bindegewebe ersetzt den das Labyrinth einschließenden Teil der Pyramide und füllt den unterhalb des Tegmendefektes (ct) befindlichen Raum des Attiks aus. An allen Durchschnitten ist in dieser Bindegewebsmasse keine Spur von Labyrinth zu finden.

An dem von der hinteren Pyramidenhälfte stehengebliebenen Knochen (oi) sieht man lebhafte Appositionsvorgänge in Form von neugebildeten, von Osteoklasten flankierten Knochenbälkchen.

Der zwischen dem ebenfalls defekten Gehörgang (me) und der neugebildeten Bindegewebsmasse noch bestehende Raum der Trommelhöhle (op) ist in eine mit Eiter (ex) erfüllte, von einer derben, bindegewebigen Wand umschlossene Höhle verwandelt. In den Schleimhautresten dieser Höhle sind ebenfalls Riesenzellen eingestreut.

Bogengänge nicht vorhanden, da die ganze hintere Pyramidenhälfte durch die Operation weggenommen wurde.

In diesem Falle von ausgesprochen tuberkulöser Mittelohreiterung ist der tödtliche Ausgang nicht unmittelbar durch die Ohraffektion erfolgt, sondern durch die, durch die tuberkulöse Lungenerkrankung bedingte allgemeine Infektion, welche zur tödtlichen tuberkulösen Basalmeningitis führte. Die Möglichkeit, einer vom Hörnerven induzierten Infektion der Meningen kann aber nicht ganz ausgeschlossen werden, da zwischen den Fasern desselben kleine Eiterherde und Riesenzellen eingelagert waren.

Der Fall bietet auch insofern Interesse, als er den Heilungsvorgang — Ersatz des Labyrinthes durch eine Bindegewebsnarbe — bei Ausstoßung eines Teiles oder des ganzen Labyrinthes, illustriert.

Fall VIII. F. S, 34 Jahre alt, akute rechtsseitige Mittelohreiterung vor 4 Monaten, die rasch heilt. Vor $2^1/_2$ Monaten Rezidive der akuten Otitis mit schmerzhafter, nicht fluktuierender Schwellung am Warzenfortsatze und an der seitlichen Halsgegend. Nach 10 tägiger ambulatorischer Behandlung gehen sämtliche Entzündungserscheinungen zurück. Mehrere Wochen später wird Patient im comatösen Zustande auf die Klinik gebracht.

Radikaloperation mit Freilegung eines Extraduralabszesses in der mittleren Schädelgrube, welcher sich nach Abmeißelung der hinteren Pyramidenfläche bis in die hintere Schädelgrube verfolgen läßt. Entleerung des Abszesses und der die Dura bedeckenden Granulationen. Exitus letalis am folgenden Tage unter Symptomen der Atemlähmung.

Histologischer Befund (Fig. 9, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist durch Wucherung ihrer periostalen und subepithelialen Schichte mäßig verdickt, reich an spindelförmigen Bindegewebszellen, stark kleinzellig infiltriert, und enthält zahlreiche, strotzend gefüllte Gefäße und in der Nische des ovalen Fensters einige größere und kleinere von kubischem Epithel ausgekleidete Cysten, deren Inhalt aus Rundzellen besteht. Die gewucherte Schleimhaut ist in der Nische des ovalen Fensters mit einer

dünnen Schichte Eiter bedeckt, an den Wänden der Schneckenfensternische dagegen trägt sie geschichtetes Zylinderepithel,

Die Stapesplatte (st) ist aus ihrer normalen Befestigung gelöst, gegen die Trommelhöhle disloziert und das Ligamentum annulare zerstört, die Innenseite der Stapesplatte mit von der Fensternische in den Vorhof eingedrungenem eitrigen Exsudat (ex) überlagert.

Die Membran des runden Fensters (ro) ist stark verdickt und an ihrer Innenseite von fibrinös-eitrigem Exsudat (ex'') bedeckt, welches den Raum zwischen Fenstermembran und Spiralblatt (l) ausfüllt und letzteres in seinem knöchernen Teil an einer Stelle (r) durchbricht und überlagert. Das Ligam. spirale ist stark eitrig infiltriert und an seinem oberen und unteren concaven Rand mit Exsudat bedeckt, die Macula utricularis durch Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung verdickt, die Nervenelemente zum Teil geschwunden.

An der Crista utricularis ist die neuroepitheliale Schichte vollkommen zugrunde gegangen und durch eine gleichmäßige Detritusschichte ersetzt, welche von Eiter bedeckt wird. Die bindegewebige Schichte der Crista ist stark rundzellig infiltriert.

Schnecke (Fig. 10, Taf. III, IV): Im inneren Gehörgang (mi) ist das Periost (pe) stark verdickt und stellenweise hyalin degeneriert oder ganz fehlend. Die Wände des lateralen Abschnittes desselben erscheinen zackig ausgenagt, das Gehörgangslumen unregelmäßig erweitert.

Der Acusticus ist längs des Perineuriums und der größeren Endoneuriumstränge von fibrinös-eitrigem Exsudat durchsetzt (ei ei''). Die Eiterzellen dringen in langen Reihen auch längs der feineren endoneuralen Septen zwischen die Nervenfasern ein. Die Nervenfasern selbst sind im zentralen Teil des Acusticusstumpfes ziemlich gut erhalten, im peripheren Teil zum größten Teil zerstört. Der Grund des inneren Gehörgangs enthält gar keine Nervenfasern mehr, sondern ist mit Eiter ausgefüllt, welcher mit dem im Modiolus und in der Scala tympani der Basalwindung abgelagerten Eiterherden mittelst einer am Tractus foraminulentus befindlichen Durchbruchstelle zusammenhängt. Das Knochengerüste des Basalteiles des Modiolus ist bis auf einzelne kleine Knochenbälkchen zerstört. Die im Modiolus und im knöchernen Spiralblatt der Schnecke verlaufenden Nervenbündel fehlen gänzlich, desgleichen die Ganglienzellen im Rosenthalschen Kanal.

Das Endost der Schnecke ist verdickt und hyalin gequollen. In allen Windungen liegt den Wänden eine dickere oder dünnere Eiterschicht (ex, ex) an, die im Sulcus spiralis das Epithel vollkommen unkenntlich macht. Das Ligam. spiral. ist kleinzellig infiltriert. Cortisches Organ und Reißnersche Membran fehlen.

Bogengänge: collabiert und mit Eiter erfüllt. Dünne Eiterschicht auch an den knöchernen Wänden [1]).

Fall IX. Fötide chronische Mittelohreiterung mit excessiver Granulationsbildung im Mittelohre. Radikaloperation. Tod durch Kleinhirnabszeß.

R. H., 17 Jahre alt. Linksseitige Mittelohreiterung seit 1 Jahre. Totaldestruktion der Membrana tympani, spärliche fötide Sekretion. Granulationen an der inneren und hinteren Trommelhöhlenwand und in der Antrumgegend. Weber unbestimmt, Rinne — negativ, Schwabach verlängert. Konversationssprache wird in der Nähe des Ohres nicht verstanden.

Radikaloperation. Cholesteatom im Antrum und Attik. Granulationen im Attik und in der Trommelhöhle. Caries der Antrumswände.

Einige Tage nach der Operation treten cerebrale Symptome auf, wes-

1) In diesem Falle hat Prof. Ghon aus dem Eiter des inneren Gehörgangs einen noch nicht bekannten anaëroben Mikroorganismus gezüchtet, den er schon früher im meningitischen Exsudate einer Reihe an otitischer Meningitis verstorbener Individuen nachgewiesen hatte. Über dessen kulturelle und morphologische Eigenschaften wird Prof. Ghon seinerzeit selbst berichten. Ob dieser Mikroorganismus besondere destruktive Eigenschaften besitzt, welche die ausgedehnten Zerstörungen in diesem und ähnlichen Fällen erklären könnten, müssen weitere Untersuchungen lehren.

halb die Dura am Tegmen tympani freigelegt wird. Erfolglose Punktion des Gehirns. Exitus letalis am 18. Tage nach der Operation.

Die Obduktion ergab: Eitrige Entzündung des prolabierten Schläfelappens, chronischen Kleinhirnabsceß im Oberwurm des Kleinhirns mit Kompression des 4. Ventrikels und chronischen Hydrocephalus.

Histologischer Befund (Fig. 11, Taf. III, IV): Vorhof: Die Schleimhaut über der inneren Trommelhöhlenwand (m n) ist in ihrer subepithelialen Schichte durch spindel- und sternförmige Bindegewebszellen verdickt und mit einem geschichteten, die typischen interpapillären Retezapfen zeigenden Plattenepithel bedeckt. Auf diesem Epithel lagern abgestoßene, cholesteatomartig übereinander geschichtete (o) Epidermisschüppchen. Die Nische des ovalen Fensters ist verstrichen und nur durch die unterhalb des Facialkanals sichtbare von Epithelplatten angefüllte schlitzförmige Vertiefung (o) angedeutet.

Das Promontorium (pr) ist bis auf einen schmalen, länglichen angenagten gegen das Vestibulum dislocierten Knochenrest geschwunden, wodurch es aus seiner normalen vertikalen in eine mehr horizontale Lage gedreht ist. Ein kleiner Rest des Promontoriums ist nach unten und innen in die Nähe der hinteren Wand der Schneckenfensternische verlagert und von dem, von der Oberfläche her sich einsenkenden, mit Epidermislamellen bedeckten Epithel kapselartig umschlossen (r o).

An der äußeren Seite des Facialkanals (f), an der oberen Wand der Nische des ovalen und der unteren Wand der Nische des runden Fensters sieht man zahlreiche teils langgestreckte, teils verzweigte Knochenbälkchen, welche sich durch ihre helle differente Farbe, ihre wenig ausgebildete Struktur und die Umsäumung mit regelmäßigen Osteoblastenreihen als neugebildetes Knochengewebe erkennen lassen. Eine größere Anzahl ähnlicher Knochenbälkchen findet sich am oberen Abschnitt des Vestibulum (kk'), zum Teil von dem dasselbe ausfüllenden Granulationsgewebe umgeben.

Die Stelle des Promontoriums wird durch die stark gewucherte, von Granulationszellen durchsetzte Schleimhaut (m u) ersetzt, von welcher das massenhaft gewucherte, von Rundzellen durchsetzte Bindegewebe in das Vestibulum eindringt und dasselbe vollständig ausfüllt. Dieses Bindegewebe unterscheidet sich von dem außerhalb des Vestibulums gelegenen, durch einen größeren Reichtum an Zellen und Gefäßen und durch starke rundzellige Infiltration.

An mehreren Stellen der Peripherie des stark erweiterten Vestibulums (V, V) und an der hinteren Wand der Nische des runden Fensters durchbricht das Bindegewebe die Labyrinthkapsel und dringt in die umgebende Spongiosa ein. Diese Zerstörung geschieht durch lakunäre Resorption mit deutlichen Howshipschen Lakunen und Osteoklasten. Vom Anfangsteil der Schnecke ist nichts erhalten, als ein etwa die axialen zwei Drittel enthaltendes Stück des knöchernen Spiralblattes.

In der Nische des runden Fensters ist noch ein eigentümlicher, an einzelnen Schnitten markant hervortretender Befund zu erwähnen:

Wir sehen hier von der Epithelkapsel, welche das dislozierte untere Ende des Promontoriums einschließt (r o) zapfenförmige Fortsätze durch das Bindegewebe durchwachsen, sich in der Nische eine Strecke weit über demselben verbreiten und den stehengebliebenen Rest des knöchernen Spiralblattes zum Teil infiltrieren. Wir haben es hier mit einer Epithelwucherung zu tun, welche sehr viel Ähnlichkeit mit jungen Carcinomzellen hat.

Schnecke (Fig. 12, Taf. III, IV): Im zentralen Teil des Acusticusstumpfes sind die Nervenfasern durch größere und kleinere blasige Hohlräume auseinandergedrängt. Dazwischen sieht man rundzellige Infiltration, Bindegewebswucherung und strotzend gefüllte Gefäße. Gegen den Grund des inneren Gehörgangs (m e) ist das Nervengewebe fast vollständig durch Granulationsgewebe ersetzt, in welchem stellenweise große, dunkelgefärbte Riesenzellen mit zahlreichen Kernen eingelagert sind. Der Basalteil des Modiolus (m o) ist zerstört und durch Granulationsgwebe ersetzt, welches mit dem eben erwähnten Granulationsgewebe im inneren Gehörgang zusammenhängt. Vom Knochengerüste des Modiolus sind nur einzelne Septa erhalten. Der im Modiolus entstandene Defekt steht mittelst Durchbruchstellen der Labyrinthkapsel mit der

Basal- und mittleren Windung der Schnecke in Verbindung. Durch diese Defekte dringt das Granulationsgewebe in die Basalwindung ein (co, co'), wodurch das Lumen des Anfangteiles der einen Basalwindung (co) nahezu ganz von der Granulationswucherung ausgefüllt erscheint. Die Knochenwand dieser Windung ist im hinteren und unteren Teile fast bis zur Spongiosa zerstört, wodurch das Lumen dieser Windung in eine große unregelmäßig zackig buchtige Höhle umgewandelt ist. Das Lumen dieser Höhle ist fast gänzlich von Granulationsgewebe ausgefüllt. Hier ist keine Spur eines Spiralblattes zu finden. während in der zweiten Hälfte dieser Windung (co'), sowie in der zweiten Windung (co'' und co''') noch die axiale Hälfte des knöchernen Spiralblattes erhalten ist, welche eine mächtige Auflagerung von eitrigem Exsudat (e, e') zeigt. An mehreren Stellen der knöchernen Labyrinthkapsel und in der Spongiosa findet man größere und kleinere circumscripte, durch lakunäre Resorption entstandene zackige, stellenweise von Osteoklasten, an anderen Stellen von Osteoblasten umsäumte Knochendefekte (l. l', l''), die nirgends einen direkten Zusammenhang mit den mit der Labyrinthhöhle zusammenhängenden Defekten (ar, co) erkennen lassen. Sie sind von einem mehr faserigen, mit Spindelzellen untermengten gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt. An einzelnen Stellen schließen diese Räume schmale, langgestreckte oder verzweigte Knochenbälkchen ein, die sich durch ihre undeutliche Struktur, hellere Färbung und einen deutlichen Osteoblastensaum als neugebildeten Knochen erkennen lassen.

Bogengänge: In der ganzen hinteren Pyramidenhälfte ist der Knochen von den schon im Vorhof und der Schnecke beschriebenen Bindegewebsneubildungen bis auf einzelne Knochentrümmer zerstört und ersetzt. Von den Bogengängen ist nirgends eine Spur zu entdecken.

Die Zerstörung des Knochens durch Osteoklasten und Knochenneubildung durch Osteoblasten ganz so wie in der Vorhof- und Labyrinthkapsel.

Fall X. F. K. Ein 17jähriger, seit der Kindheit an linksseitiger Mittelohreiterung leidender junger Mann, der bewußtlos in die Klinik gebracht wurde und bei dem als Todesursache ein kleinapfelgroßer, jauchiger Abszeß im Kleinhirn gefunden wurde. Die histologische Untersuchung des Labyrinthes ergab eine Bindegewebswucherung an der Innenseite der Stapesplatte ohne sonstige Veränderungen im Vorhof, in der Schnecke und in den Bogengängen. Ein Durchbruch des Eiters in das Labyrinth war nicht nachweisbar.

Wenn wir das Wesentliche der hier geschilderten Befunde zusammenfassen, so ergeben sich folgende Details:

Die Veränderungen an dem Schleimhautüberzuge der inneren Trommelhöhlenwand zeigen im allgemeinen die charakteristischen Merkmale der chronischen Mittelohreiterung: Massenzunahme und Verdickung der Schleimhaut durch Zellinfiltration und Gefäßneubildung, cystische Räume von verschiedener Größe und Anzahl [1]), das Epithel teils fehlend, teils als zylindrisches Epithel erhalten. Bemerkenswert ist die große Verschiedenheit des Cysteninhaltes, insbesondere das Vorkommen sternförmig verästigter Bindegewebszellen (Fall II) und von großen Zellkörpern mit deutlichem Protoplasma und großen, runden Kernen.

Was die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthkapsel und in der sie begrenzenden Spongiosa bei den chro-

1) Ueber die bei chronischen Mittelohreiterungen von mir zuerst beschriebenen Cysten in der gewucherten Schleimhaut S. Lehrb. d. Ohrenh. 4. Aufl., S. 310.

nischen M. O. Eiterungen anlangt, so ergibt die histologische Untersuchung, daß bei nicht-komplizierten M. O. Eiterungen das Labyrinth mit Ausnahme reichlicher Zellanhäufung in den Knochenräumen und starker Blutfüllung keine histologisch nachweisbaren Veränderungen zeigt.

Hingegen findet man bei den durch Tuberkulose oder anderen Cachexien hervorgerufenen Ohreiterungen und bei den infolge von Sepsis entstandenen oder mit Cholesteatom komplizierten Prozessen bald mehr, bald weniger ausgedehnte durch Einschmelzung hervorgerufene Knochendefekte im Labyrinthe.

Am auffälligsten sind die Veränderungen in der Promontorialwand. Diese erscheint an ihrer lateralen Seite angenagt (Fig. 1, Taf. I, II), oder bis auf einen geringen Rest eingeschmolzen oder endlich an einer oder an mehreren Stellen durchbrochen (Fig. 11, Taf. III, IV). Durch die Lücken dringt eitriges Exsudat oder die granulierende Mittelohrschleimhaut in die Labyrinthhöhle hinein (Fig. 11, Taf. III, IV), die Räume derselben ganz oder teilweise ausfüllend. In einem Falle, wo die Granulationsmassen durch beide Labyrinthfenster in den Vorhof eingedrungen waren, zeigte das durch das Vorhofsfenster hineingewucherte Gewebe einen wesentlich anderen histologischen Charakter, als das durch das Schneckenfenster hineingewucherte.

Befunde von Zerstörung, Resorption und Einschmelzung des Knochens finden sich auch an anderen Stellen der Labyrinthkapsel und an der diese begrenzenden Knochenmasse des Felsenbeins. Am auffälligsten zeigt sich dieser Einschmelzungeprozeß in dem Falle IX, wo in der Schneckenkapsel (Fig. 12, Taf. III, IV) mehrere unregelmäßige, von angenagten Rändern begrenzte, von Bindegewebsneubildung ausgefüllte Lücken sichtbar sind, welche entweder nur durch das Endost vom Schneckenkanale getrennt sind oder mit demselben kommunizieren.

An anderen Stellen der Schneckenkapsel finden sich ganz ähnliche, jedoch vollkommen isolierte Einschmelzungsherde. In einigen Präparaten findet sich das diese Defekte ausfüllende stern- und spindelzellige Bindegewebe um ein größeres Blutgefäß gruppiert.

Von besonderem Interesse sind die Knochenveränderungen am Modiolus und in der Schnecke. Hier sehen wir bei mehreren der untersuchten Fälle den in die Schnecke eingedrungenen Eiter von der untersten Schneckenwindung aus sich einen Weg durch den Traktus spiralis foraminulentus bahnend, (Manasse), in einigen Fällen längs der Nervenfasern, in anderen durch die leeren

Nervenkanäle oder durch Defekte in der diese vom inneren Gehörgang trennenden Wand in den inneren Gehörgang eindringen. In einem Falle (Fig. 10, Taf. III, IV) war der durchbrochene innere Gehörgang erweitert und durch cariöse Einschmelzung seiner Wände von zackiger Oberfläche.

Während nun einmal die Schneckenspindel nur wenig verändert ist, zeigt sich bei anderen (Fig. 6, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV) eine ausgedehnte Zerstörung des Modiolus, von welchem nur unregelmäßige, zackige Fragmente zurückgeblieben sind. (Fig. 6, Taf. I, II).

Die Einschmelzung des Knochens erstreckt sich aber auch auf das Schneckengehäuse selbst. Das in Fig. 12, Taf. III, IV dargestellte Bild ergibt als zweifellos, daß der Einschmelzungsprozeß vom Schneckeninnern ausgeht.

Tiefgreifende Veränderungen weisen die beiden Labyrinthfenster auf. Bei mehreren der untersuchten Fälle war die Steigbügelplatte und das Ringband intakt, in anderen Fällen hingegen war das Ringband stellenweise durchbrochen oder ganz zerstört, die Stapesschenkel zum Teile oder ganz defekt, die Stapesplatte disloziert und öfter auf einen kleinen Rest eingeschmolzen, in wuchernde Schleimhaut oder Exsudat eingebettet, welche durch das eröffnete Fenster in den Vorhof eindringt.

Die Membran des Schneckenfensters (fenestrae cochleae, rotundae) war fast immer von verdickter Schleimhaut bedeckt, die Fensternische mit gewucherter cystenartiger Schleimhaut ausgefüllt, die Fenstermembran selbst verdickt, teilweise zerstört und durchbrochen (Fall 3, Taf. I, II, Fig. 9 Taf. III, IV) oder ganz fehlend, indem die wuchernde Schleimhaut mit der in die Labyrinthhöhle eingedrungenen Gewebswucherung unmittelbar zusammenhängt.

Die pathologischen Veränderungen in der Labyrinthhöhle waren in verschiedenem Grade ausgeprägt: In einigen Fällen war im Vorhof nur ein geringer Exsudatbelag an der Innenseite der Stapesplatte und an der unteren inneren Vestibularwand, in einem Falle (X) eine Auflagerung von organisiertem Bindegewebe auf der inneren Seite der Stapesplatte bei sonst intaktem Vorhof zu sehen. In mehreren Fällen jedoch war der größte Teil des Vestibulum mit Eiter, hämorrhagischem Extravasat oder mit neugebildetem, gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt, welches entweder durch das Vorhofs- oder Schneckenfenster oder durch eine Lücke im Promontorium mit der Schleimhautwucherung der Promontorialwand zusammenhängt.

Ähnliche Veränderungen finden sich in der Schnecke. Hier zeigt sich gleich am Anfangsteile derselben unmittelbar zwischen der Membran des Schneckenfensters und dem Anfangsteile der Spiralplatte eitriges Exsudat angesammelt, die Spiralplatte selbst verdickt oder durchbrochen (Fall I, II u. VIII, Fig. 1, 3, Taf. I, II, Fig. 9, Taf. III, IV), die Wände des Schneckenkanales und die Spiralplatte mit eitrigem hämorrhagisch-eitrigem Exsudate (Fall V) oder mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt, welches in einem der Fälle (Fall XIII, Fig. 6, Taf. I, II), von den die zerstörte Schneckenkapsel ersetzenden Bindegewebsmassen durch eine schmale, den Schneckenkanal begrenzendedünne Knochenspange getrennt wird. In einem Falle enthielt das Exsudat große Pigmentschollen und Bakterien.

Entsprechend den tiefgreifenden Veränderungen in der Schnecke zeigten auch der Nervus acusticus und der Verlauf seiner Äste im Modiolus und in der Lamina spiralis, bald mehr, bald weniger ausgeprägte Läsionen.

In den Fällen, in denen der Tractus spiralis foraminulentus durchbrochen wurde, war der Hörnerv von eitrigem Exsudate infiltriert, von hämorrhagischen Extravasaten durchsetzt (Fall VIII, Fig. 10, Taf. III, IV), oder durch von der Labyrinthhöhle in den inneren Gehörgang eingedrungene Bindegewebswucherung verdrängt. In mehreren Fällen (I u. II) wird der periphere, eitrig infiltrierte oder zum Teile zerstörte Teil des Hörnerven vom zentralen Teile durch eine deutliche Demarkationslinie begrenzt.

Ähnliche Veränderungen von Infiltration, Zerfall und Verfettung fanden sich in den im Modiolus und in den zur unteren Schneckenwindung hinziehenden Ästen des Acusticus und in den Verzweigungen desselben in der knöchernen Spiralplatte.

Die Zellen des Ganglion spirale waren nur selten normal erhalten. Häufig waren sie körnig getrübt, die Zwischensubstanz zellig infiltriert, ihre Zahl vermindert, oder gänzlich geschwunden und an ihrer Stelle der Spiralkanal mit Eiter oder Rundzellen erfüllt.

Der Canalis cochlearis war stets pathologisch verändert. Die Reissner'sche Membran wies mehrere Male Exsudatauflagerungen auf, in anderen Fällen lag sie vollständig der Zona pectinata und der membranösen Spiralplatte auf, oder sie war ebenso wie die Corti'sche Membran zerstört. In gleicher Weise war das Corti'sche Organ selbst fast stets so verändert, daß einzelne Details desselben histologisch nicht mehr unterschieden

werden konnten. In einem Falle (Fall III, Fig. 6, Taf. I, II), wo der zum größten Teil Schneckenraum durch gewuchertes Bindegewebe ausgefüllt war war jede Spur des Canalis cochlearis verschwunden.

Die von Jansen, Manasse, Lucae, Panse, Brieger, Scheibe u. A. veröffentlichten Sektionsberichte, sowie die im Vorhergehenden geschilderten Befunde zeigen, welch tiefgreifende Veränderungen im Labyrinthe bei den chronischen Mittelohreiterungen sich entwickeln können und welche Gefahr sie für das Leben des Individuums bergen. Hieraus ergibt sich die Indikation für die Freilegung des Eiterherdes im Labyrinthe zur Verhütung des Fortschreitens der Eiterung gegen das Schädelinnere Die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes am Labyrinthe hat sich aus der Erfahrung ergeben, daß in solchen Fällen die Radikaloperation allein zur Verhütung lebensgefährlicher Komplikationen nicht ausreicht.

Es frägt sich nun, ob wir in der Lage sind, die sekundären Labyrintheiterungen während des Lebens zu diagnostizieren, um auf Grundlage der festgestellten Diagnose entsprechend operativ vorzugehen. Diese Frage muß dahin beantwortet werden, daß, abgesehen von den Fällen, wo die Ausstoßung der Schnecke oder eines Teiles des Labyrinths die Diagnose sichert, wir nur in einzelnen Fällen in der Lage sind, die Diagnose vor der Operation mit Sicherheit festzustellen, weil nicht selten selbst bei tiefgreifenden Veränderungen, im Labyrinthe charakteristische subjektive Symptome und objektive Anhaltspunkte für die Diagnose fehlen.

Wenn wir von den Fällen absehen, wo in vivo die Schnecke oder ein Teil des Labyrinthes ausgestoßen wird, so wird in einer Anzahl von Fällen der objektive Nachweis der Labyrintheiterung erst durch die Radikaloperation ermöglicht. Am leichtesten, weil am zugänglichsten ist die Konstatierung einer Fistel des horizontalen Bogenganges, schwieriger die Caries der Promontorialwand, welche erst durch eine vorsichtige, genaue Sondierung erkannt wird. Ein Durchbruch der Labyrinthfenster ist während der Operation deshalb schwer zu konstatieren, weil beide Labyrinthfenster durch den Facialissporn maskiert und fast immer durch gewucherte Schleimhaut verdeckt sind.

Die Diagnose der Labyrintheiterung ist abgesehen von den Fällen, wo durch die Ausstoßung eines Teiles der Schnecke die Labyrinthnekrose erkannt wird, in vielen Fällen eine unsichere (Lucae, Hinsberg, Jansen). Die sogenannten Labyrinthsymptome: Schwindel, Nystagmus, Erbrechen, subjektive Ge-

räusche, welche bei den Labyrinthtraumen oder dem Ménièreschen Symptomenkomplex beobachtet werden, können oft ganz fehlen und sind auch nur selten durch die Anamnese festzustellen. Aber auch dort, wo sie bestehen, sind sie nicht für sich allein, sondern nur im Zusammenhalte mit dem Ergebnisse der Anamnese und der Funktionsprüfung und dem bei der Operation konstatierten Befunde diagnostisch verwertbar, weil die genannten Symptome ebenso durch Meningeal- und Hirnreizung wie durch Drucksteigerung im intakten Labyrinth von der Trommelhöhle aus hervorgerufen werden können.

Wenn bei den hier geschilderten Fällen nur einmal Schwindel und Nystagmus beobachtet wurde, so dürfte dies auf den Umstand zurückzuführen sein, daß in der großen Mehrzahl die periphere Ausbreitung des Hörnerven im Labyrinthe zerstört war, was den Ausfall der Reizerscheinungen im Labyrinthe erklären würde. Demgegenüber liegen von anderen Autoren, so von Jansen, Hinsberg, Barnick, Körner u. a. Beobachtungen vor, bei denen nach dem Durchbruche des Eiters in das Labyrinth und bei Granulationswucherungen im Labyrinthe noch Reizerscheinungen bestanden. Für diese Fälle müssen wir annehmen, daß entweder noch einzelne Teile des Vestibularapparates erhalten sind oder daß bei gänzlicher Zerstörung desselben die Reizerscheinungen vom Vestibularnerven ausgelöst werden (Barnick). Bezüglich des Nystagmus wäre hervorzuheben, daß dieser nach vollständiger Zerstörung des Labyrinthes auch bei Kleinhirnabszessen vorkommen kann. Bei einem an meiner Klinik von Dr. Neumann operierten Falle, in welchem bei der Radikaloperation das kariös-nekrotische Labyrinth entfernt worden ist, wurde aus dem fortbestehenden Nystagmus die Diagnose auf Kleinhirnabszeß gestellt und durch die operative Eröffnung des Abszesses bestätigt.

Bezüglich des Nystagmus hat die bisherige Erfahrung ergeben, daß dieser bei Labyrintheiterungen am stärksten beim Blick gegen die gesunde Seite ausgeprägt ist, während er bei Kleinhirnabszessen nach beiden Seiten hin, zuweilen stärker gegen die kranke Seite ausgelöst wird. Was die Gangstörungen bei Labyrintheiterungen anlangt, so zeigten die an der Klinik beobachteten Fälle, daß der Flankengang bei Labyrinthaffektionen häufiger nach der gesunden Seite, bei Kleinhirnabszessen häufiger nach der kranken Seite gehemmt war (Alexander) Als wichtiges differentialdiagnostisches Symptom wäre noch die

Stauungspapille zu erwähnen, welche bei Labyrintheiterung fehlt. Das von Adler beobachtete Symptom, wonach Schwindel, Erbrechen, zuweilen auch Pulsbeschleunigung bei Labyrinthaffektion durch Lagerung des Patienten auf die kranke Seite, bei Kleinhirnabszessen hingegen durch Lagerung auf die gesunde Seite ausgelöst werden, konnten wir auch bei mehreren Fällen an unserer Klinik feststellen. Temperatursteigerungen sind bei Labyrintheiterungen nicht konstant; wo sie vorkommen erreichen sie selten die Höhe von 38,5. —

Viel wichtiger sind für die Diagnose der Labyrinthveränderungen bei chronischen Mittelohreiterungen die Ergebnisse der Stimmgabelprüfung. Was zunächst den Weberschen Versuch anlangt, so galt ja bekanntlich früher die Lateralisation des Stimmgabeltones bei einseitiger Mittelohrerkrankung gegen das affizierte Ohr als ein sicheres Zeichen, daß das Labyrinth intakt sei. Lucae[1]) hat zuerst auf klinischer Grundlage nachgewiesen, daß die Lateralisation des Stimmgabeltones beim Weberschen Versuch das Vorhandensein pathologischer Veränderungen im Labyrinthe nicht ausschließt. Diese Angabe wird auch von andern Beobachtern bestätigt, und haben die von mir hier geschilderten post mortem untersuchten Fälle ergeben, daß nicht selten der Diapason vertex gegen das kranke resp. operierte Ohr lateralisiert wurde, trotzdem die Autopsie schwere Veränderungen im Labyrinthe ergab.

Ältere Beobachtungen haben dies zur Evidenz erwiesen, da mehrere Fälle von Exfoliation der Schnecke eines Ohres beschrieben wurden, bei denen die Stimmgabel gegen das affizierte Ohr lateralisiert worden ist. Man glaubte aber diese Erscheinung damit zu erklären, daß man annahm, es seien noch perceptionsfähige Reste der Schnecke zurückgeblieben. Dagegen spricht ein Fall, den ich im März d. J. an meiner Klinik wegen chronischer Mittelohreiterung, Caries des Schläfebeins und Facialparalyse rechterseits radikal operiert habe und bei dem vor der Operation der Weber nach der kranken Seite lateralisiert wurde. Bei der Operation fand sich nun eine ausgedehnte Caries des Felsenbeins und des Labyrinthes, welche die vollständige Entfernung des Felsenbeins bis nahe zur vorderen Spitze erforderte, wobei die der hinteren Felsenbeinpyramide entsprechende Dura mit dem freiliegenden Stumpfe des N. acusticus

1) Die Schattierung durch die Kopfknoten und ihre Bedeutung f. d. Diagn. d. Ohrenkr. Würzburg 1870.

freigelegt wurde. In diesem Falle nun wird bei totaler Sprachtaubheit des rechten Ohres der Diapason vertex, allerdings nur vom Scheitel, gegen das operierte Ohr lateralisiert, während von anderen Stellen der Medianlinie des Schädels die Stimmgabel auf dem normalen Ohre percipiert wird. Eine Erklärung für diese Tatsache ist schwer zu finden, wenn man nicht zur Hypothese greifen will, daß die Übertragung der Stimmgabelschwingungen auf den Stamm des Hörnerven selbst die Lateralisation gegen das affizierte Ohr bedingt.

Trotz dieser durch die klinische Beobachtung festgestellten Tatsache darf der diagnostische Wert des Diapason vertex in gewissen Fällen nicht unterschätzt werden. Wir meinen jene typischen Formen, bei denen das Uhrticken von der Schläfe nicht mehr percipiert, der Diapason vertex gegen die entgegengesetzte Seite lateralisiert, die Perceptionsdauer des Stimmgabeltones durch die Kopfknochen (Schwabach) verkürzt ist und Sprachtaubheit besteht. Durch dieses Ergebnis der Funktionsprüfung wurde, wie die Casuistik der Literatur erwiesen hat, bisher die Diagnose eines cariösen Durchbruches der Labyrinthwand oder eines Fortschreitens der Eiterung durch ein Labyrinthfenster auf die Labyrinthhöhle festgestellt. Ein eklatantes Beispiel hierfür ist ein in meinem Lehrbuch[1]) beschriebener und durch eine Abbildung illustrierter Fall, bei dem die durch die Funktionsprüfung festgestellte Diagnose der Labyrintheiterung durch die Autopsie bestätigt wurde. Es fand sich ein mehrfacher Durchbruch der Promontorialwand, Arrosion des horizontalen Bogenganges, ausgedehnte Labyrintheiterung, Durchbruch in den innern Gehörgang mit letal verlaufender Meningitis.

Der Rinnesche Versuch ist bei den Labyrintheiterungen diagnostisch nicht verwertbar, weil bei diesem Versuch die Perzeptionsfähigkeit des Gehörorgans der andern Seite nicht ausgeschaltet werden kann. Ebensowenig kann der Perzeption des Uhrtickens von dem Warzenfortsatze oder der Schläfe der erkrankten Seite eine Beweiskraft für die Intaktheit des Labyrinthes beigemessen werden, da erfahrungsgemäß nicht selten das Uhrticken hierbei auf dem entgegengesetzten Ohre perzipiert subjektiv jedoch auf die erkrankte Seite verlegt wird.

Viel wichtiger in diagnostischer Beziehung für die sekundäre Labyrintherkrankung ist nach den von mir gemachten Be-

1) 4. Aufl. S. 403.

obachtungen der Schwabach'sche Versuch, wofür die Tatsache spricht, daß in den zur Obduktion gelangten Fällen von Labyrintheiterung mit Ausnahme eines einzigen Falles die Perzeptionsdauer durch die Kopfknochen der erkrankten Seite merklich verkürzt war.

Von den zur Obduktion gelangten 30 Fällen mit konstatierten Labyrinthveränderungen waren nach einer Zusammenstellung des Dozenten Dr. Alexander

	rechtsseitig erkrankt	: 25,		
	linksseitig	„ 5.		
Weber nicht lateralisiert		: in 10	Fällen	= 33 Proz.
„ auf das kranke Ohr		: „ 15	„	= 50 „
„ „ „ gesunde „		: „ 5	„	= 17 „
Knochenleitung verlängert		: in 8	Fällen	= 27 „
normal		: „ 6	„	= 20 „
verkürzt		: „ 16	„	= 53 „

In allen Fällen, in denen der Weber gegen die nicht affizierte Seite lateralisiert wurde und die Perzeptionsdauer des Stimmgabeltones auf der erkrankten Seite verkürzt war, wurde auch die Uhr von der Schläfe und dem Warzenfortsatze der erkrankten Seite nicht perzipiert.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich die Unverläßlichkeit des Weber'schen Versuchs gegenüber dem positiven Werte des Schwabach'schen Versuchs für die Diagnose der sekundären Labyrintheiterung.

Die Prognose der im Verlaufe chronischer Mittelohrerkrankungen sekundär sich entwickelnden Labyrintheiterungen ist teils durch die Ätiologie des Grundleidens, teils von dem allgemeinem Gesundheitszustande des Individuums und der Lokalität des Prozesses abhängig. Am ungünstigsten ist die Prognose bei den tuberkulösen Mittelohreiterungen und bei jenen vernachlässigten septischen, mit Cholesteatombildung einhergehenden Prozessen, wo bereits ein Durchbruch gegen die Schädelhöhle oder den inneren Gehörgang erfolgt ist. Günstiger quoad vitam ist die Prognose bei den scarlatinös-diphteritischen Prozessen, bei denen erfahrungsgemäß die Caries des Labyrinths nicht selten mit Sequestration und Ausstoßung der Schnecke oder einzelner Teile des Labyrinths und Bildung einer die Labyrinthhöhle ausfüllende Bindegewebsnarbe abschließt.

Bezüglich der Lokalisation der Labyrintheiterung bieten die Bogengangsfisteln und zwar die Fisteln des horizontalen Bogen-

gangs die günstigste Prognose, insofern, als sich schon vor der Bildung der Fistel ein Entzündungsherd an der von der innern Trommelhöhlenwand begrenzten Partie des Bogengangs etabliert, welcher zur Bildung eines Granulationswalles und zum Verschluß des Bogenganges führt, wodurch nach erfolgter Fistelbildung das Fortschreiten der Eiterung gegen den Vorhof verhindert wird. In der Tat zeigt die Erfahrung, daß nicht selten die bei der Radikaloperation konstatierten Bogengangfisteln ohne weiteren Eingriff ausheilen (Hinsberg, Jansen). Ungünstiger ist die Prognose bei der seltenen Fistelbildung am oberen Bogengange, welche nicht durch Arrosion vom Mittelohre aus, sondern durch die eitrige Entzündung im Labyrinthe selbst bedingt wird und zur eitrigen Basalmeningitis oder zum Schläfenlappenabszeß führt. Daß bei bestehender Labyrintheiterung das Vorhandensein einer Dehiszenz am oberen Bogengange dieselbe Komplikation herbeiführen kann, braucht nicht erst des weiteren ausgeführt zu werden (Manasse).

Was die Prognose der Labyrintheiterungen bei Lokalisation im Vorhofe und in der Schnecke anlangt, so muß ich auf Grundlage meiner Sektionsbefunde die Angabe Briegers bestätigen, daß sich der Entzündungsprozeß selten im Vorhofe abgrenzt, daß aber doch Fälle vorkommen, bei denen den auffälligen Veränderungen im Vorhofe nur geringe Veränderungen in der Schnecke entsprechen. Die Eiterung im Vorhofe kann, wie Beobachtungen von Jansen u. A. zeigen zu einem Empyem des Intraduralsackes der Vorhofswasserleitung führen, doch scheint diese Komplikation eine sehr seltene zu sein. Bei meinenSektionen fand ich nur einmal im ductus endolymphaticus und einmal im ductus perilymphaticus eitriges Exsudat.

Am ungünstigsten ist die Prognose bei Eiterungen in der Schnecke wegen der Gefahr des Durchbruchs von der Basalwindung der Schnecke gegen den inneren Gehörgang, wobei die eitrige Entzündung entlang den Gefäß- und Nervenkanälchen fortschreitet oder nach Einschmelzung der die Basalwindung vom inneren Gehörgang trennenden dünnen Knochenwand direkt auf den Hörnerven übergreift (Körner, Manasse). In der Tat ist aus den vorliegenden Sektionsbefunden ersichtlich, daß nahezu bei der Hälfte sämtlicher letal verlaufenden Fälle Meningitis infolge Übergreifens der Eiterung von der Schnecke auf den inneren Gehörgang als Todesursache konstatiert wurde.

Es wäre jedoch irrig, anzunehmen, daß nach Durchbruch

des Eiters gegen den inneren Gehörgang sofort die meningeale Infektion erfolgt. Gegen eine solche Annahme spricht die bei unseren Befunden wiederholt konstatierte Demarkationslinie, durch welche sich das eitrig infiltrierte periphere Ende des Acusticus vom zentralen Teile desselben abgrenzt, ferner die lakunäre Einschmelzung der kompakten Knochenwand des inneren Gehörganges und eine beträchtliche Erweiterung desselben, Vorgänge, welche darauf schließen lassen, daß die eitrige Entzündung innerhalb des innern Gehörganges bis zum Eintritte der meningealen Infektion einen größeren Zeitraum angedauert hat; daß aber trotz des Durchbruches der Schneckeneiterung gegen den inneren Gehörgang der letale Ausgang nicht notwendigerweise durch Meningitis erfolgen muß, beweist Fall VIII, bei dem das periphere Ende des Acusticus zerstört war und der Kranke an Hirnabszeß zugrunde ging.

Aus dem bisher Gesagten ergeben sich meiner Ansicht nach wichtige Anhaltspunkte für ein operatives Eingreifen bei den Labyrintheiterungen, auf welche wir noch zurückkommen werden. Die bisher von den Otochirurgen gemachten Vorschläge, den Eiterherd im Labyrinthe freizulegen, gestatten wegen des geringen Beobachtungsmaterials noch kein endgiltiges Urteil über den Wert der einzelnen Operationsverfahren.

Es bedarf noch einer größeren Erfahrung, um entsprechend der Lokalisation der pathologischen Veränderungen im Labyrinthe und dem sie begleitenden Symptomenkomplex den jeweilig indizierten operativen Eingriff festzustellen.

Das Auffinden einer Bogengangsfistel während der Radikaloperation ohne schwere komplikatorische Erscheinungen berechtigt noch nicht zu einem Eingriffe am Labyrinthe, da solche Fisteln, wie früher erwähnt, nach Herstellung einer reinen granulierenden Wundfläche im Mittelohre nicht selten vernarben. Es genügt bei solchen Fisteln, die sie überwuchernden Granulationen zu entfernen, man hüte sich aber, die Fistel selbst auszuschaben, weil dadurch der in der Nähe der Fistel im Bogengange entstandene Granulationswall zerstört und dem Eindringen des Eiters in die Labyrinthhöhle ein freier Weg geschaffen wird. Nur in den seltenen Fällen, in denen bei der Radikaloperation aus der Bogengangsfistel Eiter hervorquillt, wo somit die Anwesenheit eines Eiterherdes in der Labyrinthhöhle sicher gestellt erscheint, oder wo beim Auffinden einer Bogengangsfistel be-

drohliche Symptome bestehen, wird man zur Freilegung des Eiterherdes im Labyrinthe schreiten.

Findet man die innere Trommelhöhlenwand nekrotisch und bei der sorgfältigen Sondierung durchbrochen und bestehen vor der Operation keine bedrohlichen Symptome, so wird nach dem Vorschlage von Jansen. Körner u. A. die Promontorialwand sorgfältig abgetragen und eine gegen die Trommelhöhle zu gut drainierende Öffnung im Labyrinth geschaffen, wodurch die Möglichkeit einer Ausheilung durch Granulations- oder Bindegewebswucherung gegeben ist. Man vermeide es aber in solchen Fällen, die Labyrinthhöhle auszuschaben, weil bei dieser Manipulation der innere Gehörgang eröffnet und durch die Mobilisierung der Krankheitskeime das Fortschreiten der Eiterung gegen den inneren Gehörgang und gegen das Schädelinnere angeregt wird.

Die Möglichkeit eines so ungünstigen Einflusses dieses operativen Eingriffes auf den Krankheitsverlauf scheint schon dadurch gegeben, daß manchmal, wie Brieger erwähnt, durch die Radikaloperation allein die bis zum operativen Eingriffe latent bestandene Labyrintheiterung dadurch manifest wird, daß der Operation eine tötlich verlaufende Meningitis folgt.

Ergibt die Untersuchung nach vollführter Radikaloperation einen cariösnekrotischen Defekt am Labyrinthe, so wird man ohne Zögern zur operativen Freilegung der Labyrinthhöhle schreiten, wenn die Symptome: heftiger Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen ein Übergreifen der Eiterung auf die hintere Schädelgrube oder auf den inneren Gehörgang mit Wahrscheinlichkeit annehmen läßt. Die Operation ist auch dann angezeigt, wenn mangels komplikatorischer Symptome bei konstatierter Labyrinthcaries die Funktionsprüfung totale Taubheit, verkürzten Schwabachschen Versuch und Lateralisation des Weberschen Versuchs auf die entgegengesetzte Seite ergibt. Der bisher von den Otochirurgen vorgeschlagene operative Eingriff besteht in der schichtenweisen Abtragung des hinteren und horizontalen Bogenganges bis zur Freilegung des Vorhofs, wobei eine Verletzung des Facialnerven vermieden werden muß.

In letzter Zeit hat Dr. Heinr. Neumann, Assistent an meiner Klinik, ein operatives Verfahren angegeben, welches darin besteht, daß man nach Freilegung der Dura der hinteren Schädelgrube zwischen hinterem Bogengang und Sinus, die hintere Pyramidenwand mit einem Teile des hinteren und horizontalen

Bogenganges abträgt und bis zum inneren Gehörgang vordringt, bis das periphere, an die Schneckenbasis grenzende Ende des Acusticus freigelegt ist.

Wenn wir uns erinnern, wie häufig gerade der periphere Teil des Hörnerven von der Basalwindung der Schnecke aus eitrig entzündet wird und sich vom centralen Teile durch eine Demarkationslinie abgrenzt, und daß die nicht selten hierbei konstatierte lakunäre Einschmelzung der kompakten Knochenwände des inneren Gehörganges auf eine lange Dauer der eitrigen Entzündung im inneren Gehörgange vor dem Eintritt der meningealen Infektion schließen läßt, so erscheint der eben erwähnte operative Eingriff zur Freilegung des peripheren Abschnittes des inneren Gehörganges um so gerechtfertigter, als hierdurch das periphere, eitrig infiltrierte Ende des Hörnerven bloßgelegt und das weitere Fortschreiten der eitrigen Entzündung gegen den centralen Teil des Hörnerven hintangehalten werden kann.

Mit Rücksicht auf die durch Sektionsbefunde erwiesene Häufigkeit der eitrigen Infektion des Hörnerven von der Schnecke aus glaube ich, daß der von H. Neumann vorgeschlagene operative Eingriff sich um so rascher in die Otochirurgie einbürgern wird, als die bisherigen, an meiner Klinik mit günstigem Erfolge operierten Fälle, über die Assistent Dr. Neumann ausführlich berichten wird, den Wert dieser Operation außer Zweifel setzen.

IX.

Aus der k. k. Universitäts-Ohrenklinik in Wien. Vorstand: Hofrat Prof. Dr. A. Politzer.

Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Shatolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen.[1])

Von

Privatdozent Dr. G. Alexander und Dr. R. Bárány
in Wien.

Untersuchungen über die Bedeutung der Bogengänge resp. des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume sind vor uns schon wiederholt angestellt worden. (Delage, Aubert, Breuer, Nagel, Sachs u. Meller, Cyon, Feilchenfeld.) Feilchenfeld war der erste, der die Orientierung an Taubstummen untersuchte, nachdem bereits von verschiedenen Seiten auf die prinzipielle Wichtigkeit dieser Untersuchung hingewiesen worden war. Seine Arbeit erschien, als unsere Untersuchungen bereits abgeschlossen waren. Auch die Arbeit Cyons ist bereits nach Abschluß unserer Versuche erschienen.

Wir befaßten uns nur mit der statischen Orientierung, speziell mit der Beurteilung der Vertikalen bei Neigung um eine sagittale Achse. Unsere Untersuchungen zerfallen in 3 Gruppen: 1. Versuche, in welchen wir Striche auf der Stirne der Versuchsperson vorzogen, diese beurteilen und nachfahren ließen. 2. Versuche, in welchen auf der Stirn gezogene Striche nur beurteilt werden sollten. 3. Versuche, in welchen die Richtung einer leuchtenden Linie im sonst verdunkelten Raume angegeben werden mußte (cf. Sachs und Meller).

Bereits von den Begründern der Lehre vom statischen Sinn (von Breuer, Kreidl, Mach, Ewald u. a.) ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß für unsere Orientierung nicht bloß der

1) Nach einem in der morphologisch-physiologischen Gesellschaft zu Wien am 21. Februar 1905 gehaltenen Vortrage. S. Zeitschrift f. Psych. und Phys. der Sinnesorgane, Bd. 37, 1904.

statische Sinn, sondern gewiß auch Muskel- und Gelenksempfindungen, Empfindungen der Augen und des Tastsinns in Betracht kommen. Es ist jedoch bisher vergeblich versucht worden, die Rolle, welche die einzelnen Empfindungselemente bei der Orientierung spielen, zu präzisieren, die einzelnen Komponenten dieses komplexen Mechanismus zu erkennen. Sachs und Meller haben hierzu den ersten Beitrag geliefert, indem sie einerseits die optische, andererseits die „haptische" Lokalisation untersuchten und je nach Verwendung der Empfindungen des Auges und der Empfindungen, die beim ein- und beidhändigen Tasten eines Stabes auftreten, verschiedene Lokalisationsfehler fanden. Einer Anregung von Sachs folgend, haben wir unsere Untersuchungen auf Taubstumme erstreckt, in der Hoffnung, dadurch einen Beitrag zur Lösung der Frage zu liefern, welche Rolle dem Statolithenapparat bei der Orientierung zukommt. Wir sind bei der Auswahl der Taubstummen so vorgegangen, daß wir nur solche zu unseren Versuchen heranzogen, bei denen nach den Untersuchungen Alexander's und Kreidl's die galvanische Reaktion fehlte, bei denen also eine Zerstörung des statischen Organs anzunehmen war. Wir konnten dabei die noch im K. K. Taubstummen-Institut befindlichen von Alexander und Kreidl seinerzeit untersuchten Kinder verwenden, was uns durch die Liebenswürdigkeit des Direktors Fink gestattet wurde. Bei einer Anzahl dieser Versuchspersonen wurde von dem einen von uns (Dr. Bárány) später die Gegenrollung der Augen bei Kopfneigung untersucht und eklatante Unterschiede gegenüber Taubstummen mit normaler galvanischer Reaktion gefunden. Bei unseren Versuchen gingen wir von der Voraussetzung aus, daß, wenn die Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung eine sehr große sei, sich bereits bei einer groben Versuchsanordnung deutliche Unterschiede zwischen Normalen und Taubstummen ergeben müßten. Unsere ersten Versuche bestanden darin, daß wir mittels eines stumpfen Metallstäbchens Striche auf der Stirne der Versuchsperson zogen, der Versuchsperson auftrugen, zunächst die Richtung des Strichs anzugeben und sodann mit einem gleichen Instrument den Strich auf der Stirne nachzufahren. Die Versuche wurden sowohl bei aufrechtem Kopf als bei Kopfneigung nach rechts und links, endlich bei rechts und links gedrehtem Kopf angestellt. Sowohl von Normalen wie Taubstummen wurde eine größere Zahl der Striche richtig beurteilt und richtig nachgefahren, bei rechts- und linksgeneigtem Kopfe aber traten sehr häufig Fehler auf,

sowohl was die Beurteilung als das Nachfahren der Striche betraf. Die genaueste Untersuchung dieser Fehler ergab, daß sie bis in die kleinsten Details bei Normalen und Taubstummen identisch waren.

Wir hatten diese Untersuchungen an der sitzenden Versuchsperson vorgenommen. Wir wollten nun einerseits die Lokalisationsfehler bei Kopfkörperneigung untersuchen, andererseits eruieren, wovon es herrühre, daß zeitweise bei geneigtem Kopfe die vorgezeichneten Striche richtig erkannt und richtig nachgefahren wurden, zeitweise Fehler dabei auftraten. Zu diesem Zwecke ließen wir nach unseren Angaben einen Apparat verfertigen, welcher ermöglicht, Striche von 4 cm Länge in jeder beliebigen Richtung auf der Stirn der Versuchsperson zu ziehen und dieselben nach ihrer Richtung sofort zu registrieren. Der Kopf der Versuchsperson wird durch Einbeißen in ein mit Stent's Komposition überzogenes Beißbrettchen fixiert, der Körper durch Angurten an das von Sachs und Meller benutzte und beschriebene Drehbrett, welches Drehungen um eine sagittale Achse in beliebigem Ausmaß gestattet.

Bei den Untersuchungen die wir mittels dieses Apparates anstellten, entfernten wir uns zeitweise recht weit von unserem eigentlichen Thema. Es lagen eben bisher keine Untersuchungen über die Orientierung im Raume mittels taktiler Empfindungen vor. Wir mußten daher allen sich im Laufe der Untersuchung ergebenden Detailfragen, soweit sie für unser Thema Bedeutung hatten, nachgehen. Wir haben die Beurteilung der Vertikalen auf der Mitte und den Seitenteilen der Stirn, bei aufrechtem und geneigtem Kopf, die Beurteilung von 45° geneigten Linien auf der Stirn bei aufrechtem und geneigtem Kopf, die Beurteilung der Lotrechten bei Kopf- und Kopf-Körperneigung untersucht. Wir haben spezielle Versuche bezüglich der Merkfähigkeit und Differenzierungsfähigkeit angestellt und die Kopfneigung und Kopfkörperneigung schätzen lassen. Bezüglich aller dieser Einzelheiten müssen wir auf die Originalarbeit verweisen; hier seien nur die folgenden Ergebnisse unserer Untersuchungen erwähnt: Ziehen wir auf der Stirn der Versuchsperson eine Reihe von Strichen, die sternförmig angeordnet sind, also beginnen wir z. B. mit linksgeneigten Strichen, die sich immer mehr aufrichten, um dann vertikal und später rechtsgeneigt zu werden, so erhalten wir zunächst Links-Angaben, dann folgen 1—2 Vertikalangaben und dann Rechts-Angaben. Es

erscheint also, wenn wir einen einzigen von uns sogenannten „Hinweg“ benutzen, das Feld der Vertikalangaben sehr klein und scharf begrenzt durch die Rechts- und Links-Angaben zu beiden Seiten dieses Feldes. Wiederholen wir jedoch diesen „Hinweg“ oder gehen wir den Weg, den wir gekommen waren, zurück, so werden jetzt nur in seltenen Fällen die Vertikalangaben an derselben Stelle auftreten wie vorher. In der Regel treten sie an anderer Stelle auf. Auf diese Weise kommt das von uns sogenannte „unsichere Feld“ zustande, welches durch die äußersten Vertikalangaben begrenzt wird. In diesem Felde finden sich Vertikal-, Rechts- und Linksangaben. Die letzteren berühren oder überkreuzen sich auf eine kurze Strecke. Das unsichere Feld hat im einzelnen Versuche, der aus mehreren Hin- und Rückwegen besteht, eine Größe von 10°—25°. Der Spielraum aber, in welchem bei einer größeren Zahl von Versuchen Vertikalangaben auftreten, beträgt 35° und 40°, ja bei einzelnen Versuchspersonen sogar 60°. Dies beruht darauf, daß wohl für den einzelnen Versuch die Merkfähigkeit das „unsichere Feld“ begrenzt, daß aber bei Versuchen, die durch längere Zeiträume von einander getrennt sind, (wenn die Versuchspersonen keinen Einblick in das Versuchsprotokoll erhalten), das Feld der Vertikalangaben verschieden gelagert ist. Dasselbe Phänomen findet sich auch bei den Versuchen an leuchtenden Linien; nur ist die Differenzierungs- und Merkfähigkeit noch größer, so daß das unsichere Feld der einzelnen Versuche noch kleiner ist, während bei Versuchen, die durch längere Zeiträume getrennt sind, wiederum das Feld der Vertikalangaben verschieden gelagert ist. So erklärt sich das Phänomen, das von Sachs und Meller und Feilchenfeld wohl beobachtet, aber nicht gedeutet werden konnte.

Wir kehren zu unserem Thema zurück. Nachdem uns die Untersuchungen bei Kopfneigung keinerlei Unterschiede zwischen Taubstummen und Normalen ergeben hatten, untersuchten wir die Verhältnisse bei Kopf- und Körperneigung. Empfindungen, die uns bei geneigtem Kopf und Körper und an den Körper angelegten Armen über die Lage der Vertikalen Nachricht zu geben vermögen — mit Ausnahme der Empfindung des Statolithenapparates — gibt es nicht. Wir mußten daher erwarten, daß sich hier zwischen Normalen und Taubstummen Unterschiede ergeben werden. Diese Erwartung wurde getäuscht. Wir haben daher schließlich optische Bestimmungen herangezogen. Auch

hier haben wir zur Klarstellung aller in Betracht kommenden Verhältnisse eine große Zahl von Nebenuntersuchungen angestellt: Bestimmungen der scheinbaren Kopflage, der scheinbaren Kopfkörperlage, optische Schätzung von Winkelgraden usw. Wir verweisen hier wiederum auf die Originalarbeit.

Bei unseren optischen Versuchen schienen sich anfangs Unterschiede zwischen Taubstummen und Normalen zu ergeben. Ein Taubstummer sah nämlich sowohl bei Kopfneigung als bei Kopfkörperneigung bald rechts- bald linksgeneigte Linien vertikal stehen. In der Literatur der Aubertschen Täuschung ist an Normalen dieses Verhalten nicht erwähnt. Sachs und Meller fanden zwar bei verschiedenen Kopfneigungen eine verschiedene Lagerung der scheinbar Vertikalen, Feilchenfeld konstatierte, daß zu Zeiten die Täuschung bei ein und derselben Kopfstellung sehr verschiedene Werte zeigt, ja manchmal überhaupt ausbleibt, aber die Erscheinung, daß die scheinbar Vertikale bald rechtsgeneigt, bald linksgeneigt steht, ist nicht beschrieben. Bei Untersuchungen, die wir nunmehr an einer größeren Zahl von Normalen — insbesondere solchen, die mit den Taubstummen auf demselben Bildungsgrade standen — anstellten, konnten wir in kurzer Zeit mehrere Versuchspersonen auffinden, bei welchen sich das Phänomen in ganz gleicher Weise wie bei dem Taubstummen zeigte. Der eine von uns, Dr. Bárány, fand überdies eine Methode, die für Normale im Laufe weniger Sekunden diese Erscheinung zur Beobachtung bringt. Betrachtet man eine senkrecht stehende leuchtende Linie im verdunkelten Raume, so erscheint sie z. B. linksgeneigt, wenn der Kopf zur linken Schulter geneigt gehalten wird. Die Neigung bleibt auch bestehen, wenn man längere Zeit hin sieht. Neigt man den Kopf plötzlich nach rechts, so erscheint die Linie nicht, wie man erwarten sollte, rechtsgeneigt, sondern sie behält längere Zeit ihre scheinbare Linksneigung bei und wird erst nach längerer Zeit rechtsgeneigt oder überhaupt nicht. Unserer Meinung nach ist hierdurch erwiesen, daß auch bei Normalen die Täuschung bald in der einen, bald in der anderen Richtung eintreten kann.

Es liegt uns ferne, aus dem Ausfall unserer Versuche zu schließen, daß der Statolithenapparat beim Menschen mit der Orientierung im Raume überhaupt nichts zu tun habe. Bei Neigung von Kopf und Körper werden wir durch die Empfindungen des Druckes auf die Unterlage, bei den optischen Bestimmungen außerdem durch symmetrische Augenbewegungen parallel zur

sagittalen Medianebene über die Lage unseres Kopfes und Körpers aufgeklärt, und es ist uns gelungen, nachzuweisen, daß neben anderen Momenten die Bestimmung der Lotrechten bei Kopf-Körperneigung dadurch zustande kommt, daß wir den Winkel, um welchen Kopf und Körper geneigt wurden, schätzen und denselben von der scheinbaren Kopfkörperlage aus auftragen. Es ist infolgedessen diese Versuchsanordnung nicht geeignet, die Frage nach der Bedeutung des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume zu lösen. Soviel können wir allerdings aus unseren Versuchen schließen, daß unter den gegebenen Versuchsbedingungen, und umsomehr im Alltagsleben die Erregungen des Statolithenapparates für die Orientierung im Raume keine Rolle spielen; ob aber nicht unter Umständen, unter welchen alle übrigen Empfindungen ausgeschlossen sind, die Statolithenerregungen uns wenigstens in grober Weise über oben und unten orientieren, können wir nicht sagen. Die Beantwortung dieser Frage ist nur möglich, wenn wir die Orientierung in einer Flüssigkeit untersuchen, in welcher der menschliche Körper keinen Auftrieb erfährt, die also auf das specifische Gewicht des menschlichen Körpers titriert ist. Über die Orientierung unter Wasser sind bisher außer den Rundfragen von James und einigen Bemerkungen verschiedener Autoren zu diesen Rundfragen ausgedehntere Untersuchungen nicht erschienen. Mit James in Übereinstimmung halten wir die Resultate dieser Rundfragen nicht für ausreichende Beweise und behalten uns weitere Untersuchungen in der angedeuteten Richtung vor.

Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist unserer Arbeit (Zeitschrift f. Physiol. u. Psych. der Sinnesorgane, Bd. XXXVII) beigegeben.

X.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke im Allerheiligen-Hospital in Breslau; Primararzt Dr. Brieger.)

Zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes.

Von

Dr. Alfred Rosenstein.

Sind unsere Kenntnisse der Pathologie des Hörnerven überhaupt noch gering, so umgiebt die syphilitischen Erkrankungen desselben vollends fast völliges Dunkel. Alt (1) führt dies einerseits auf die Spärlichkeit pathologisch-anatomischer Befunder, andererseits auf die Schwierigkeit zurück, die syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes klinisch von denen des Labyrinths bezw. des Gehirns differential-diagnostisch abzugrenzen.

Auf den ersten Punkt ist wohl nicht allzu viel Gewicht zu legen. Denn einmal liegt in Wirklichkeit doch schon eine beträchtliche Menge anatomischen Materials vor, zweitens aber hat man doch gar keine Veranlassung anzunehmen, den auf Syphilis beruhenden Erkrankungen des Hörnervenstammes sollten andere, makroskopische wie mikroskopische Veränderungen entsprechen, als den durch dieselbe Krankheit hervorgerufenen Affektionen der übrigen Hirnnerven, zumal des Facialis; und diese sind heut sehr genau bekannt.

Auch sind auf dem Gebiete der Hirnsyphilis, dank zahlreichen anatomischen und klinischen Beobachtungen der letzten Jahre, doch so viele Fortschritte zu verzeichnen, daß die Frage nach der Natur wie nach dem Sitz cerebraler syphilitischer Läsionen in einer grossen Zahl von Fällen mindestens mit Wahrscheinlichkeit beantwortbar ist.

Der schwierigste Punkt bleibt der zweite: die klinische Trennung der Stammaffektionen des Hörnerven von Labyrintherkrankungen, und das gilt natürlich auch für nicht syphilitische. — Die sogenannten Labyrinthsymptome sind nicht charakteristisch für Labyrinthkrankheiten, sondern treten bei reinen, z. B. trau-

matischen Läsionen des Hörnervenstammes ebenso gut auf, wenn nur beide Komponenten desselben, Kochlear- und Vestibularnerv betroffen sind; und von den Ergebnissen der funktionellen Diagnostik ist für die Trennung der Affektionen der verschiedenen Abschnitte des schallpercipierenden Apparates, trotz erheblicher Fortschritte der Methodik, noch nicht viel gewonnen worden. Den ersten Versuch einer Charakterisierung der Hörnervenstammerkrankungen hat Gradenigo (2) gemacht:

1) Bei der Prüfung mit Stimmgabeln zeigt sich die Hörschärfe besonders für die mittleren Töne der Skala herabgesetzt, während im Gegensatz zu den Labyrinthaffektionen die hohen Töne noch gut percipiert werden; daher percipiert der Kranke mit Acusticusaffektion eventuell noch die Uhr oder den Hörmesser per Knochenleitung.

An anderer Stelle betont Gradenigo (3) noch extra als wichtiges differentielles Charakteristikum der Akustikuserkrankungen, dass die Uhr hierbei relativ viel besser percipiert werde als bei Labyrinthentzündungen.

2) Als sehr wichtiges klinisches Symptom tritt bei Akustikusaffektionen eine excessive funktionelle Erschöpfbarkeit auf, die graduell weit höher ist als das gleiche Symptom, das man manchmal bei Mittelohrleiden und häufig bei Erkrankungen des Labyrinths antrifft.

Früher hat Gradenigo auch der sogenannten Hyperästhesia acustica einen derartigen differential-diagnostischen Wert beigemessen. Er verstand nach Brenner (4) darunter die Erscheinung, dass an intracraniellen Erkrankungen Leidende oft schon bei viel geringeren Stromstärken Klangempfindungen haben wie Gesunde. Später gab er die Ansicht von der Bedeutung dieses Phänomens als differentiellem Kriterium für Akustikusaffektionen auf. — Unter Hyperästhesia acustica s. Hyperacusis dolorosa verstehen die Lehrbücher der Ohrenheilkunde meist die subjektive Empfindlichkeit Ohrenkranker für Gesunde noch nicht tangierende Schalleindrücke. Nach Roosas (5) Meinung ist die Intoleranz gegen Geräusche ein Symptom der Neuritis acustica, während Gradenigo (6) meint, die Hyp. ac. dolorosa sei ein Symptom der Affektionen des Perceptionsapparates überhaupt.

Die von Gradenigo behaupteten Kriterien der Acusticuserkrankungen sind mannigfachen Widersprüchen begegnet und bedürfen noch der ausgiebigsten Nachprüfung.

Schwer verständlich, aber durch Beobachtungen relativ gut belegt, ist die Angabe, dass bei Hörnervenstammerkrankungen gern die mittleren Töne der Skala (c1, c2, c3) ausfallen. Bei traumatischen Läsionen des Nerven, in Fällen, wo Schädelbasissprünge multiple Hirnnervenlähmungen provozierten, haben wir diese Beobachtung nicht bestätigen können.

Dass bei Acusticusaffektionen die craniotympanale Perception für die Uhr, zuweilen auch für seinen osteotympanalen Hörmesser erhalten bleiben kann, führt Gradenigo auf die relativ gute Perception der hohen Töne zurück. Schon früher hat Politzer (7) darauf hingewiesen, dass in Fällen von durch Hirntumoren bedingter Schwerhörigkeit, wofern sie nicht sehr hochgradig sei, die Perception für Uhr und Hörmesser durch die Kopfknochen im Gegensatz zu Labyrinthaffektionen intakt bliebe.

Die excessive Steigerung der funktionellen Ermüdbarkeit verdient für die Diagnose der zentral vom Labyrinth einsetzenden Erkrankungen des percipierenden Apparates unstreitig eine gewisse Beachtung. Nur sind diese Störungen für praktisch-diagnostische Zwecke so lange noch wenig verwendbar, als unsere Kenntnisse über die am normalen Gehörorgan auftretenden Ermüdungsphänomene noch so mangelhafte sind. —

Die klinische Differencierung von Stamm- und Labyrintherkrankungen gehört eben zu den schwierigsten Aufgaben des Otologen; jedoch muss dieser Versuch überall, wo es sich um das Studium der Stammaffektionen — luetischer oder nicht — handelt, gemacht werden. Rein klinischen Fällen syphilitischer Schwerhörigkeit, wo die in Rede stehende Differentialdiagnose nicht erörtert, sondern durch unmotivierte, mehr weniger willkürliche Annahmen über den Sitz des Leidens ersetzt wird, kann man daher irgend einen Wert für die Kenntnis der Akustikus-Syphilis nicht einräumen, zumal wenn noch obendrein die Funktionsprüfung, unser einziges klinisches Untersuchungsmittel des inneren Ohres, unangewendet blieb. Deswegen sind Jungs (8) Resultate bedeutungslos, selbst wenn der damalige Standpunkt bezüglich der Leiden des inneren Ohres einerseits, der Hirnsyphilis andererseits, nicht bereits überholt wäre. [1]) Jungs Ausführungen einzeln zu widerlegen, würde zu weit führen; nur manche finden in folgendem Erwähnung. —

1) Am Schlusse betont Jung dann die Wichtigkeit der Differential-Diagnose, die er zuvor völlig unberücksichtigt ließ.

Den oben angeführten Momenten, welchen Alt die Schuld an dem geringen Fortschritt auf dem Gebiete der Akustikus-Syphilis beimisst, möchte ich eins hinzufügen: die stiefmütterliche Behandlung, die dem Hörnerven seitens der Neurologen immer noch zuteil wird. Die Neurologen sind es nämlich, welchen die meisten Fälle von Hirnsyphilis und damit von Akustikussyphilis zur Beobachtung kommen. Aber seitdem Hartmann die Worte schrieb: „leider wurde bis jetzt von seiten der Neuropathologen den Hörstörungen noch wenig Beachtung geschenkt", ist es noch nicht viel besser geworden. Während in den betreffenden Krankengeschichten Störungen anderer Sinnesnerven die ausführlichsten Schilderungen gewidmet werden, sucht man meist vergeblich nach Daten über das Verhalten des Hörvermögens. Findet dasselbe doch Erwähnung, so beschränken sich die Angaben auf „normale Hörschärfe" oder auf die Worte „Schwerhörigkeit" oder „Taubheit" bei beobachteten Störungen; den vollen otoskopischen und funktionellen Befund trifft man ganz ausnahmsweise an.

Charakteristisch für den bisherigen Standpunkt scheint mir die häufig zu findende Angabe, daß „grobe Hörstörungen" fehlten. Hier liegt offenbar die Anschauung zu Grunde, eine syphilitische Acusticus-Neuritis müsse stets grobe Hörstörungen bewirken, könne umgekehrt bei Abwesenheit solcher nicht vorhanden sein. Von diesem Standpunkt aus erfolgte die otologische Untersuchung bisher meist nur in Fällen, wo grobe Erscheinungen streng aufs Ohr hinwiesen. Andererseits gibt es gewisse Fälle der otologischen Literatur, die wohl nur mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthsyphilis aufgefaßt wurden. Nach allem ist einleuchtend, daß die Annahmen der Autoren bezüglich der Syphilis des Hörnerven sehr oft auf recht schwachen Füßen stehen. Eine Sammlung des Materials aus der neurologischen, dermatologischen und otologischen Literatur mit kritischer Sichtung von dem kompetenteren otologischen Standpunkt aus schien am Platze.

In folgendem stelle ich nun aus über 200 Fällen von Lues cerebri s. cerebrospinalis und ca. 20 Labyrinthitiden diejenigen zusammen, wo mir eine syphilitische Erkrankung des Hörnervenstammes vorzuliegen schien, indem ich durch Trennung der sicheren Fälle von den nicht einwandsfreien zunächst ein brauchbares Material zu gewinnen suche. Die Affektionen der zentralen Acusticusbahnen einerseits, die Labyrintherkrankungen

andererseits bleiben tunlichst unberücksichtigt, ebenso die tabischen Hörnervenaffektionen, wiewohl die Unterscheidung solcher Fälle von Hirnlues oft schwierig ist.

Vorausgeschickt sei eine Übersicht über die Pathogenese und die bisherigen pathologisch anatomischen Befunde der Acusticus-Syphilis.

Fragt man nach dem Modus des Zustandekommens der luetischen Hörnervenlähmungen, so meint Kahane (9), die Hörstörungen bei Hirnsyphilis beruhten meist auf „Erkrankung der terminalen Apparate, anatomisch bedingt durch Ablagerung primärer gummöser Infiltrationen des Felsenbeines“ und „syphilitische Erkrankungen des Gehörnerven, welche auf eine gummöse Neuritis des Stammes zurückzuführen wären, gehören zu den großen Seltenheiten.“ Jung (10) glaubt; „am häufigsten wird der Acusticus sekundär affiziert infolge einer syphilitischen Erkrankung des Felsenbeins“. — Die Lähmungen der anderen Hirnnerven auf Grund von Syphilis kommen, wie wir heute wissen, in den meisten Fällen durch eine basale gummöse Meningitis zustande. Der gummöse Prozeß infiltriert die Meningen der Basis, vorwiegend Arachnoidea und subarachnoideales Gewebe. Von hier greift er auf die Scheiden der basalen Nervenstämme über; es kommt zur Perineuritis und Neuritis, aber auch zur einfachen Kompressionsatrophie. Paresen und Paralysen der Hirnnerven sind die klinische Folge. Entsprechend der Prädilektionsstelle, der Chiasmagegend, werden Optikus und Okulomotorius am häufigsten betroffen. Ihnen schließt sich der Trigeminus und Abduzens an, dann der Facialis. Bezüglich des Akustikus schreibt Oppenheim (11), daß er „gemeinschaftlich mit dem Fazialis aber auch unabhängig von ihm in einem nicht so kleinen Teil der Fälle erkranke“, und läßt den Akustikus nach Frequenz des Betroffenseins dicht hinter dem Facialis rangieren. Eine bestimmte Ziffer ist für den Hörnerven nicht angegeben. Dagegen gilt für ihn, was Oppenheim für alle, die hintere Schädelgrube durchziehenden Nerven hervorhebt: die basale gummöse Meningitis lokalisiert sich nicht gern in der hinteren Schädelgrube; aber die dort verlaufenden Hirnnerven werden relativ oft schon durch zirkumskripte Gummata geschädigt, wenn das Hauptquartier der Meningitis sich noch wie gewöhnlich im interpedunkulären Raum befindet. Andererseits vermag der gummöse Prozeß gerade die genannten Nerven nicht nur durch Stammläsionen zu schädigen, sondern auch durch Über-

greifen auf die Substanz von Pons und Medulla und damit direkt auf Kern- und Wurzelgebiet jener.

Außer durch Gummibildung kommen luetische Hirnnervenlähmungen auch durch bloße Arteriitis obliterans der die Nervenstämme versorgenden Gefäße zustande (Baumgarten und Treitel) (12). Erkrankt die Arteria basilaris, so kann ihr Aneurysma den Hörnerven komprimieren und zur Atrophie führen. Dementsprechend rechnete Griesinger (13) Taubheit zu dem Symptomenbild des Aneurysmas der Basilararterie, Leyden (14) zu dem der meist damit verbundenen Thrombose. Noch direkter schädigt die Art. cerebelli post., die den 7. und 8. Stamm kreuzt. (Fragstein 15). Syphilitische Fälle der Art scheinen nicht vorzuliegen. — Läsionen des Hörnerven durch Blutextravasate bei hämorrhagischer Pachymeningitis und auf Grund spezif. Endrateriitis sind bei Lues beobachtet.

Primäre und selbständige gummöse Neuritiden kommen vor, doch hält Oppenheim die reinen Fälle dieser Kategorie für höchst selten. Hierher gehört die von Kahler (16) als Form sui generis beschriebene multiple syphilitische Wurzelneuritis. Über Frühlähmungen s. unten.

Zur Hirnnervenlähmung führt die chronische Entzündung der Dura, die mit Verdickung der Hirnhaut und mit Exostosenbildung der inneren Schädelbasis einhergehende luetische Pachymeningitis. Hierher gehört Zeißls (17) Fall von Kompressionslähmung- und Atrophie des Acusticus durch Periostitis ossificanluetica, mit knöcherner Verengerung des Meatus auditorius internus, ebenso die Fälle von Beck (18), Toynbee (19), Hinton (20). Daß übrigens die Bedeutung dieser Art des Zustandekommens syphilitischer Acusticuslähmungen stark überschätzt wurde, z. B. von Jung, lehrt Fleschs (21) Fall unbekannter Ätiologie, wo hochgradige und dauernde Verengerung des inneren Gehörgangs weder subjektive noch objektive Funktionsstörungen am Acusticus oder Facialis ausgelöst hatte. In Fällen, wo sich periostitische und hyperostotische Prozesse des inneren Gehörgangs mit ähnlichen, sonst isoliert auftretenden Vorgängen in Pauke und Labyrinth (Moos [22], Schwartze [23]) vergesellschaften, wie bei Moss und Steinbrügge (24), gibt es natürlich weder klinisch noch anatomisch eine Differenzierung.

Zur Hörnervenlähmung führt endlich die sogenannte indirekte Hirnsyphilis, d. i. chronisch entzündliche oder gummöse Erkrankungen des äußeren Periosts der Schädelkapsel, die selbst

in die Gummibildung einbezogen wird; also Caries sicca des Felsenbeins, Gummata des Felsenbeins, der hinteren Schädelgrube usw.; beide Formen eventuell begleitet oder gefolgt von gummöser Duraaffektion. Hierher gehören die Fälle von Virchow (25), Baratoux (26), Lépine (27), Gellé und Boudot (28), Hérard (29), Rayer (30), Lancereaux (31). Eine Ausnahmestellung beansprucht Barthélemys (32) Fall multipler encephalitischer Herde, deren einer an der Austrittsstelle des Hörnerven lag.

Erwähnt sei noch die Möglichkeit einer Hirnnerven- bezw. Hörnervenlähmung durch direkte Wirkung des syphilitischen Giftes, besonders weil Politzer (33) betonte, die größte Widerstandslosigkeit unter allen Sinnesnerven gegen dyskrasische Einflüsse komme dem Acusticus zu. Ob Hörnerven-Neuritiden, bezw. Neuritiden überhaupt durch rein dyskrasische Wirkung des syphilitischen Virus zustande kommen, ist noch nicht erwiesen. Eine gewisse Rolle scheint spezifischen Gefäßveränderungen hierbei immer zuzukommen. Gibt man das aber zu, so kann man einer toxischen Neuritis acustica im eigentlichen Sinne doch kaum mehr einen Platz unter den ätiologischen Faktoren der syphilitischen Nerventaubheit einräumen, wie Wittmaack (34) tun möchte. Daß dagegen einfache Kerndegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis zur Hörnervenlähmung führen kann, beweist Siemerlings Fall (s. u.). Ebenso hat Eisenlohr (35) primäre Acusticusdegeneration bei Lues spinalis nachgewiesen; die Arbeit war leider nicht erhältlich. Nach Oppenheim (36) leiten solche Befunde zu den analogen bei Tabes gefundenen Veränderungen über.

Bezüglich der Zeit des Zustandekommens luetischer Hirnnervenlähmungen ist die ältere Anschauung, daß zwischen Infektion und Nervenerkrankung ein gewisser längerer Zwischenraum liegen muß, widerlegt. Ebenso gibt es keine strenge Sonderung von Sekundär- und Tertiärstadium mehr. Aus Naunyns (37) Statistik hatte sich sogar die merkwürdige Tatsache ergeben, daß die luetischen Erkrankungen des Nervensystems im ersten Jahre nach der Infektion am häufigsten auftreten und dann von Jahr zu Jahr an Häufigkeit abnehmen.

Eine besondere Stellung scheinen endlich die nicht häufigen Fälle von Schwerhörigkeit, bezw. Taubheit zu beanspruchen, die im Proruptionsstadium gleichzeitig mit oder kurz nach den bekannten Haut- und Schleimhauterscheinungen auftreten. Ich fand

nur vier solcher Fälle, alle begleitet von Facialislähmung. Jung beschreibt deren zwei, anscheinend isolierte (Nr. 1 und 2); doch sind sie wegen der Dürftigkeit der Angaben kaum zu verwerten. Indes scheint mir Jungs Deutung solcher Fälle richtig zu sein. Mit Recht stellt er sie den Sensibilitätsstörungen, Trigeminusneuralgien usw. des Frühstadiums an die Seite, läßt jedoch die viel häufigeren Facialislähmungen weg, die jene bekannten „cerebrasthenischen“ Allgemeinstörungen der sekundären Syphilis öfter begleiten. Lang (38) hat diese als „Meningealirritation“ zu erklären versucht, Schnabel (39) synchrone Sehstörungen als entzündliche Prozesse der Netzhaut aufgefaßt, Befunde, deren Richtigkeit Uhthoff (40) bestritten hat. Grosglik (41) hat neuerdings wieder eine isolierte akute Neuritis optica $2^1/_2$ Monate nach dem Schanker beschrieben. Die analogen Affektionen des inneren Ohres faßte Jung als auf „Cirkulationsstörungen“ im Nerven selbst, bezw. im Perineurium beruhend auf, ohne dies näher zu motivieren. Da nun primäre Neuritis gummosa von den Vasa vasorum ausgehend (wie Kahane [42] dies schildert), als Grundlage der Frühlähmung des Facialis anatomisch nachgewiesen, und ebenso arteriitische Prozesse (irritative und gummöse) als Erscheinungen der Frühlues anatomisch festgestellt sind (Neumann [43], Finkelnburg [44]), kann man wohl in der Tat dementsprechend die Affektionen des inneren Ohres durch Frühlues mit Recht auf Perineuritis und Neuritis acustica zurückführen. Mit der Frage, ob nicht etwa eine Labyrinthitis vorläge, ist Jung schnell fertig. Bei der Besprechung der einzelnen Fälle komme ich darauf zurück.

In der nun folgenden Zusammenstellung werden zunächst die sicheren Fälle erörtert, dann die weniger sicheren, die wahrscheinlichen usw., bis ich mit den negativen schließe, von welchen nur einige Beispiele angeführt werden. Bei allen kam es darauf an, die aufs Gehörorgan bezüglichen Angaben hervorzuheben; das andere wird nur kurz skizziert. Zwei unserer Fälle kommen dazu.

Ich beginne mit den anatomisch untersuchten Fällen.

1. Siemerling (45a): Bei einem 4jährigen, von syphilitischem Vater stammenden Mädchen tritt ein rechtsseitiger Schlaganfall mit Extremitätenlähmung und Sprachverlust ein. Später Abnahme des Sehvermögens durch Sehnervenatrophie bis zur völligen Erblindung. Gleichzeitig mit letzterer Erbrechen, anhaltende Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und epileptiforme Anfälle. Dann nahm das Gehör auf beiden Ohren ab und verschlechterte sich in kurzer Zeit so, daß Patientin Gesprochenes kaum mehr verstehen konnte.

Status: Ataktischer Gang mit Schwindelgefühl. Doppelseitige neuritische Sehnervenatrophie. Das Gehör ist beiderseits fast völlig erloschen. Lautes Rufen und Schreien in das Ohr bleibt ohne Reaktion, ebenso starke Geräusche. Auffällig ist, daß Patientin das Ticken einer Taschenuhr auf dem linken Ohr in Entfernung von ca. 1 Zoll stets wahrnimmt. Hält man die Uhr in dieser Entfernung, so gibt das Kind mit aller Bestimmtheit an „eine Uhr". — Sprache sehr laut und gellend. — Später Schwindelgefühl enorm verstärkt. Im weiteren Verlaufe psychische Sörungen, vorübergehende Simnolenz, dann Krampfanfälle und Tod. Der otoskopische Befund ist nicht zu finden, doch ist bei der kaum zu übersehenden Genauigkeit der Darstellung nicht zu zweifeln, daß er normal war.

Sektion. Hydrocephalus internus. Enorme basale gummöse Neubildung, von den weichen Hirnhäuten ausgehend, den ganzen Hirnstamm nebst Kleinhirn betreffend. Pons und Medulla oblongata völlig eingebettet; nur der mittlere Teil des Pons bleibt frei. Beide Oculomotorii ragen verdickt aus dem ganz gefüllten Hirnschenkelraum. Sonst treten aus der Neubildung hervor: links V, beide VI, links VII und VIII. Alle anderen Hirnnerven völlig in der Wucherung versteckt. Gefäße:. Wandveränderungen. Rückenmarksbefund usw.

Acustici. Beide Acustici waren durch die typische Cerebrospinalsyphilis afficiert. Der rechte war in der gummösen Neubildung aufgegangen, der linke ragte daraus hervor. Gegen diese enorme Schädigung käme eine etwaige von Seiten des Hydrocephalus nicht in Betracht. Vergleichen wir das Verhalten der Oculomotorii mit dem des linken Acusticus, so finden wir die Funktionen ersterer trotz grober Veränderungen erhalten, die des linken VIII fast erloschen. Daß das Kind nach völligem Verlust des Gehörs für Sprache und Geräusche noch das Ticken der Uhr auf 1 Zoll per Luft vernommen hat, scheint Gradenigos Beobachtung zu bestätigen (s. o.). Bemerkenswert ist, daß gerade nur der linke, zum Teil verschont gebliebene Hörnerv dieses Phänomen vermittelt hat. Die Kopfknochenleitung war, da die stärksten Geräusche reaktionslos blieben, jedenfalls stark herabgesetzt. Ohrensausen und Nystagmus fehlten. Die enormen Schwindelerscheinungen scheinen größtenteils auf Rechnung der Acustici zu kommen. Der auf kongenitaler Lues beruhenden Taubheit lag also hier keine Labyrinthitis zugrunde, sondern eine Acusticusneuritis.

2. Siemerling (46b). Johanna B., 38 Jahre alt, luetische Infektion aus der Krankengeschichte entnehmbar.

Seit Jahren beständige Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelanfälle. Dazu gesellen sich Schielen links und Verschlechterung des Sehvermögens, später linksseitige Hemiplegie und bulbäre Symptome. Kurz darauf rechtsseitiger apoplektiformer Insult mit Facialis. Am Gehör wurde von den Angehörigen nichts Auffälliges bemerkt.

Status: Kräftige Frau. Gehen ohne Unterstützung unmöglich, auch

dann noch unsicher. Beim Stehen mit geschlossenen Augen kein Schwanken. Rechtsseitige Parese beider Extremitäten, Zunge und unteren Facialis. Articulationsstörung, Schlingbeschwerden, Verlust von Geruch und Pupillenreaktion, doppelseitige Sehnervenatrophie. Rechtsseitige Ophthalmoplegia externa, links Lähmung des Oculomotorius in einzelnen Zweigen. Beiderseits Nystagmus in den Endstellungen. Gehörorgan: Otoskopisch normal. Flüstersprache rechts nicht gehört, links auf 5—6 Fuß. Taschenuhr rechts, selbst wenn unmittelbar ans Ohr gelegt, nicht percipiert, links auf ca. 2 Fuß. Stimmgabel rechts gar nicht gehört, links deutlich bis zum Ausklingen. Kopfknochenleitung beiderseits gut. Tod unter Zunahme der Lähmung und bulbären Symptomen.

Sektion. Wandveränderungen der großen Basisgefäße. Erweichungsherde im Corpus striatum. An der Basis gummöse Wucherung im interpedunculären Raum, von den weichen Häuten ausgehend. Tumor im linken Corpus restiforme, durch den fast die ganze linke Hälfte der Medulla zerstört ist.

Acusticusstämme makroskopisch frei. Kern mit der oberflächlichen Wurzel intakt, doch in der tiefen Wurzel deutliche Faserabnahme; peripher nicht mikroskopisch untersucht. —

Die syphilitische Acusticusaffektion bestand hier nicht in einer Schädigung des Stammes, sondern in Kern- und Wurzeldegeneration bei sonst bestehender gummöser Meningitis. Die Acusticusläsion hatte klinisch gar keine subjektiven Erscheinungen gemacht, und erst eine ad hoc vorgenommene Untersuchung ergab, daß das Gehör für Flüstersprache rechts bereits ganz fehlte. Hierbei war die Kopfknochenleitung erhalten, welcher Befund dem entspricht, was Politzer für Hörstörungen bei Hirntumoren behauptet hat (s. o.); aber die Uhr wurde nicht percipiert, auch nicht, als man sie direkt ans Ohr legte. Leider fehlt die Angabe über die Höhe der rechts nicht percipierten Stimmgabel, so daß der Fall weder für noch gegen die Gradenigosche Behauptung von der Erhaltung der hohen Töne verwertbar ist. Ohrenschwindel und Nystagmus vorhanden, Ohrensausen fehlte.

3. Böttiger (47). Neunjähriges Mädchen, ohne luetische Anamnese, mit Erbrechen, Schwindel und heftigen Kopfschmerzen erkrankt. Gleichzeitig mit Augenmuskellähmungen später zunehmende Verschlechterung von Gesicht und Gehör bis zu fast völligem Verlust und Anfälle von Bewußtlosigkeit.

Status: Doppelseitige Stauungspapille mit beginnender Atrophie; sehr träge Pupillenreaktion, Geschmacks- und Pulsstörungen. Gehör: Beim Annähern der Uhr an das rechte Ohr auf 1 cm sagt Patientin tik-tak, als die Uhr darauf dem linken Ohr genähert und endlich angelegt wird, sagt sie „auf dem linken Ohre höre ich nicht". Beim Schließen des Uhrgehäuses dicht vor dem rechten Ohr sagt sie „knaps". Fragen, laut ins rechte Ohr gerufen, versteht sie selten richtig. Auf Vorhalten der tönenden Stimmgabel reagiert sie nicht, ebensowenig auf Anlegen derselben an Warzenfortsatz und Zähne. Einzelne dieser Ergebnisse wechseln übrigens bei Wiederholungen. Der otoskopische Befund fehlt. Später allgemeine Convulsionen, Marasmus, Bronchopneumonie und Tod. Über das Verhalten des Gehörs ist notiert.

April: Sehen und Hören wechseln sehr; links immer völlige Taubheit; rechts hört sie zuweilen ins Ohr geschriene Worte und versteht sie. Mai: Patientin reagiert auf „Pst"-Rufen. Juni: Patientin hört beiderseits die ans Ohr gelegte Uhr. August: Patientin reagiert fast stets auf scharfe Geräusche Dies blieb so bis zuletzt.

Sektion. Maximaler Hydrocephalus internus. Verschluß des 4. Ventrikels durch eine Geschwulst. Chronische leptomeningitische Prozesse an der ganzen Basis, in größerer Ausdehnung um die Austrittsstellen fast aller Hirnnerven, besonders die VII und VIII. Diffuse Infiltrationen vieler Teile von Pons und Medulla. An den anderen Stämmen nichts Abnormes.

Acustici. Aufsteigende VIII-Wurzel beiderseits durch Geschwulstmassen vom Corpus restiforme abgedrängt, sie selbst dicht infiltriert. Beiderseitige Infiltration der dorsalen VIII-Kerne, besonders des linken. Tuberculum acusticum stark infiltriert. Die mediale Wurzel, der N. vestibularis, intra- und extramedullär normal. N. cochlearis beiderseits etwa in gleichem Grade fast total degeneriert (strangartiger sekundärer Typus); gesundes $^1/_5$ des Querschnittes scharf abgesetzt; keine Infiltration. —

Auf Grund kongenitaler Lues sind also hier beide Cochlearnerven sekundär degeneriert. Böttiger sucht die Erklärung dieser Erscheinung, deren Ursache nicht an Basis und Pons zu finden sei, in „krankhaften, offenbar luetischen Prozessen" der Schnecke, von der aus aufsteigend die Degeneration inducicrt worden sei. Die Sicherung der Böttigerschen Annahme, die Untersuchung der Felsenbeine fehlt hier wie überall. Die Vestibulares bleiben beide frei. Für das Intaktbleiben der Bündel in den beiderseitigen Stämmen sucht Böttiger die Erklärung in der Behauptung von Retzius, daß der N. cochlearis auch Fasern aus dem Sacculus und der unteren Ampulle empfinge, und da diese Teile von der supponierten Schneckenerkrankung nicht mitbetroffen wären, so hätten die entsprechenden Fasern allen Grund, normal zu bleiben. — Das Interessanteste an dem Fall ist das wechselnde Verhalten des Gehörvermögens, das bald besser, bald schlechter wird, mit dem Sehvermögen darin meist Hand in Hand gehend. Diese Erscheinung läßt sich sowohl mit der Annahme der Stammerkrankung als mit der Labyrinthsyphilis in Einklang bringen. Wenn Oppenheim (48) aber meint, durch diesen Fall sei das der Hirnlues eigentümliche Undulieren der Nervenlähmungserscheinungen auch für die Acusticuslähmung bewiesen, so können wir angesichts des Mangels otoskopischer Untersuchung, sowie der nicht auszuschließenden

Labyrinthsyhilis dieser Ansicht wenigstens nicht voll und ganz beitreten.

4. Köbner (49). 36jähriger Patient, über dessen Anamnese nichts Näheres bekannt ist, litt jahrelang an rasenden Kopfschmerzen, zuletzt an psychischen Depressionen und derartiger Hyperästhesie des Gesichts- und Gehörsinnes, daß er sein Wohnzimmer völlig verdunkeln und Schütten Stroh auf die Fahrstraße streuen ließ. Tod unter plötzlicher Lähmung der Schlingwerkzeuge. Otologische Angaben fehlen gänzlich.

Sektion. Halberbsentiefe Depressionsstelle an der Außenfläche des linken Scheitelbeines und eine Unzahl von Exostosen der verschiedensten Form und Größe auf der Innenfläche der Schädelbasis, nur links. Über diesen Bildungen und weit über sie hinaus starke Verdickung der Dura, mäßige der weichen Häute. Die verdickten Hirnhäute überziehen auch die Austrittsstellen der Nervi opticus und acusticus sin., die Nerven selbst makroskopisch intakt. —

Also abgelaufene Caries des linken Scheitelbeins, Exostosen und chronische Pachymeningitis und Arachnitis, ausschließlich links, auf luetischer Grundlage, wie Verfasser wohl mit Recht annimmt. Die Acusticuserkrankung ist klinisch und anatomisch interessant. Ob sie sonstige subjektive oder objektive Symptome gemacht hat, bleibt unklar. Eine eventuelle Funktionsstörung ist vielleicht durch den anderen Hörnerven kompensiert worden. Dem Kranken das Leben verbitterte aber die enorme acustische Hyperästhesie, und zwar die echte Überempfindlichkeit gegen Schall, als deren Grundlage wir wohl die einseitige chronische Entzündung der Nervenscheide anzusehen haben. Leider fehlen Angaben über die mikroskopische Beschaffenheit des Nerven; indessen scheinen mechanische Momente hier eine Rolle gespielt zu haben. Komplicierende periphere Ohrerkrankungen sind natürlich, wenn auch bei dem klinisch wie anatomisch gleichen Verhalten des Sehnerven, unwahrscheinlich, so doch nicht mit voller Sicherheit ausschließbar.

5. Buttersack (50). 31jährige Frau ohne luetische Anamnese, erkrankt mit diabetischen und Allgemeinbeschwerden, Schwindel, Kopf- und Gesichtsschmerzen. Dazu gesellen sich Obstipationen, Sehverschlechterung links, Schwächegefühl der Extremitäten, Abnahme der Denkfähigkeit, leichte Abnahme des Gehörs und Kräfteverfall.

1. Klinische Untersuchung:
„Gehör links mehr herabgesetzt als rechts."
Später treten Somnolenz und Herdsymptome dazu.

2. Status: Gehirnnerven:
I. Normal.
II. Nur hell und dunkel unterschieden; keine objektive Abnormität.
III. Paralysis recti sup., inf., intern. d.; Mydriasis paralytica. Links frei.
IV. Normal.
V. Schmerzen in der Tiefe der Augen.

VI. D. paretisch.
VII. Uvula weicht nach links ab; Gesichtsmuskeln ohne Besonderheiten. Geschmacksprüfung unsicher.
VIII. Beiderseitige Acusticusaffektion, Herabsetzung der Hörschärfe.
IX—XI. Ohne Besonderheiten.
XII. Zunge weicht nach rechts ab.
Therapie: Jodkali, mit überraschendem Erfolge.
Eine mehrere Wochen später vorgenommene otologische Untersuchung ergab: „Peripheres Ohrleiden links." — Exacerbation nach einigen Monaten mit Trigeminus- und Augenmuskelstörungen, dazu komplette VII-Parese links. Wieder prompte Besserung unter Jodkali. Kurze Zeit darauf erneuter Schub, Jodkali vergeblich, Tod an Pneumonie.

Sektion. Typische, gummöse Basalmeningitis; beide III-Stämme zu knolligen Strängen umgewandelt etc. N. VII. l. eigentümlich grau; r. VII. mit dem VIII. dieser Seite verwachsen, die Scheiden sind verdikt.

Mikroskopisch kleinzellige Infiltration der Meningen, besonders an Pons und Medulla; Endarterriitis. „Sämtliche Gehirnnerven, die intra vitam affiziert erschienen, bieten Zeichen von mäßiger Neuritis und Perineuritis mit beginnender Atrophie einzelner Fasern". Verf. hält mit Recht den luetischen Charakter für erwiesen. —

Fall von Cerebrospinal-Syphilis, deszendierend wie die meisten. Der makroskopische Befund ergab Perineuritis des r. VII u. VIII, die zur Verwachsung geführt hatte. Über den linken VIII ist nichts gesagt; ob er unter den „sämtlichen intra vitam affizierten" Gehirnnerven mit zu verstehen ist, erhellt nicht. Klinisch hatte sich gleichzeitig mit den ersten cerebralen Symptomen eine anscheinend doppelseitige Gehörsabnahme bemerkbar gemacht. Von den Ergebnissen der otologischen Untersuchung sind nur die Worte „peripheres Ohrenleiden links" verzeichnet, doch darf man damit wohl wenigstens ein rechtsseitiges Mittelohrleiden ausschließen. Die Perineuritis (und wohl auch Neuritis) acustica dextra hat also geringere Hörstörungen gesetzt, als die Affektion der linken Seite, wo jedenfalls ein Mittelohrleiden dabei war. Der gleichermaßen wie der Akustikus betroffene r. Facialis hat stets normal funktioniert; seine Widerstandsfähigkeit gegen die gleiche Schädigung muß also die größere gewesen sein.

Viel Ähnlichkeit sowohl bezüglich der rheumatischen Gelegenheitsursache der Hirnlues als wegen der betroffenen Nerven und besonders wegen des definitiven, dem Acusticus eigentümlichen Verhaltens bieten folgende beiden Fälle:

6. Pick (51.) 58jähriger Mann, Anfang 1889 Initialsklerose. Sommer 89 Kopfschmerzen und Sekundärexanthem; Herbst 89 nach rheumatischer Ursache Störungen der Gesichtssensibilität, des Sprechens und Essens. Schwindel und „Abnahme des Gehörs". Klinisch: Lähmung des rechten

Facialis, Trigeminus und Hypoglossus; Sehschwäche r.; Parese der r. Extremität; Ohr nicht untersucht. Iritis und Keratitis neuroparalytica d. — Wiederholte Spitalbehandlungen wegen schwerer luetischer Exanthemformen. Besserung der nervösen Symptome. Juni 91 Verschlimmerung derselben, Schwerhörigkeit links, mehrfach Gesichtsschwellungen r. (vasomotorisch Störungen).

Erneuter Status: Parese des l. Olfaktorius, des r. Trigeminus (partiell). Fazialis intakt.

Ohr: Otoskop, normal. Flüstersprache r. 2 m; laute Sprache 7 m. L. völlige Taubheit. Stimmgabel vom Scheitel und den Zähnen nach rechts lateralisiert. Am l. Warzenfortsatz nur äußerst schwache Knochenleitung, für die Uhr vollständig fehlend. Auf Kur wenig Besserung dieser Symptome. 2 Mon. später apopl. Insult und Tod.

Sektion. Erweichungsherd der rechten inneren Kapsel, Hirnnervenstämme intakt, außer rechts V. Mikroskopisch: Endarteriitis obliterans der A. foss. Sylv., Meningitis gummosa an der Vorderfläche von Pons und Oblongata. Rechts Facialiswurzeln größtenteils degeneriert. Von den Wurzeln des rechten VIII und linken VII je eine schmale Randzone durch die Meningealwucherung zerstört, doch die Mehrzahl der Fasern normal. Links VIII nicht untersuchbar. —

Die Basalmeningitis hatte also rechts die Wurzeln des Facialis und Acusticus geschädigt. Während aber der Facialis trotz viel bedeutenderen Faserverlustes die Funktion wieder aufgenommen hat, blieb das Gehör rechts herabgesetzt. Daß sich Degenerationsprozesse nach dem Labyrinth hin angeschlossen haben, ist mehr als wahrscheinlich. Der linke Acusticus muß viel stärker betroffen worden sein, da die Prüfung dieses Ohres totale Nerventaubheit ergab. Die Grundlage derselben war leider nicht eruierbar.

7. Aronsohn (52). 30jähriger, angeblich nie infizierter Mann. Erkrankt nach exquisit rheumatischer Gelegenheitsursache mit Gesichtsschwellung und Schmerzen. Im Laufe einiger Wochen Schiefheit der linken Gesichtshälfte, Kaubeschwerden links. Die Gesichtsschmerzen nahmen zu, bald traten Kopfschmerzen, starkes Schwindelgefühl, lebhafte ununterbrochene Geräusche und zunehmende Schwerhörigkeit links dazu. Besonders der Geräusche wegen suchte er ärztliche Hilfe auf.

Status. Totale linksseitige Paralyse von Facialis (incl. Velum) und Trigeminus, Fehlen des Geschmackes auf der linken Zungenhälfte, Verminderung desselben, auch rechts auf den vorderen zwei Dritteln. Schwindel beim Bücken bis zum Hinfallen, Schwanken beim Gehen und Stehen mit geschlossenen Augen. Linkes Ohr: Trommelfell normal; Flüsterprache nicht verstanden. Stimmgabel C_1 vom Scheitel aus perzipiert ohne Angabe, mit welchem Ohr. Dieselbe Stimmgabel vom linken Warzenfortsatz aus 12" lang perzipiert, vom rechten aus aber auch 12", daher ist wohl die Knochenleitung links aufgehoben. Per Luft werden aus der kontinuierlichen Reihe gehört: A_1, a^1, e^2, fis^4. Unter Jodkali promptes Verschwinden aller Erscheinungen außer der Ohrgeräusche und Taubheit. Letztere verschlimmerte sich sogar. Mehrere Wochen später wiederholte Stimmgabelprüfung ergab nur noch die Toninsel e^2. —

Also ein Fall von wahrscheinlich luetischer Hirnnervenlähmung mit an die Basis cranii zu verlegendem Sitz; wohl auch Meningitis gummosa. Die

Affektion des Gehörorgans steht hier im Vordergrunde. Das Gehörorgan bleibt auch dauernd geschädigt. Den selbst gemachten Einwand, alle Ohrsymptome könnten auch durch linksseitige Labyrintherkrankung bedingt sein, sucht A. durch Analogieschluß von der basalen Affektion des Facialis und Trigeminus her zu widerlegen, und folgert aus dem Verlauf des Falles, daß der Acusticus durch dieselbe Schädlichkeit viel schwerer getroffen werde als die anderen Hirnnerven und, wenn einmal gelähmt, schon in wenigen Wochen irreparablen Schaden davontrage. — Das gleichzeitige Auftreten von starkem Schwindel und Taubheit würde nach Wittmaack (53) für Neurolabyrinthitis sprechen; man müßte also, da der Prozeß hier wohl sicher von der Basis cerebri seinen Ausgang genommen hat, eine rapide Fortleitung nach dem Labyrinth annehmen. Hierfür spräche auch der unregelmäßige Tonausfall.

Im Anschluß hieran folgt unser eigener Fall:

8. Karl König, 27jähriger Arbeiter. Vor drei Jahren soll er „Rippenfellentzündung", vor zwei Jahren „Spitzenkatarrh" durchgemacht haben, vor einem Jahr Lungenentzündung. Im August 1902 Infektion mit Lues, der in den folgenden Monaten der Primäraffekt und das Exanthem folgte. Demgemäß Ende Oktober bis Ende Dezember erste Kur zu 9 Injektionen. Kurz nach Beendigung der Kur traten Kopfschmerzen und Schwindel auf. Schwer erkrankte Patient aber erst Ende Januar 1903 und wurde vier Wochen zu Hause behandelt. Während dieser Zeit stellten sich allmählich außer starker allgemeiner Mattigkeit und Krankheitsgefühl ein: Doppelsehen, Lähmung der linken Gesichtshälfte, etwas Schwäche im linken Arm und Schluckbeschwerden. Die Kopfschmerzen wurden sehr heftig, während das Schwindelgefühl zurücktrat. Am 21. Febraur wurde er auf die innere Abteilung des Allerheiligen-Hospitals aufgenommen, wo er bis 4. März verblieb. Aus der vorhandenen Fieberkurve ist zu ersehen, daß K. mit 38° Temperatur aufgenommen wurde, daß dieselbe dann leicht febril bis 36,6° höchstens remittierte, und daß die Behandlung einerseits sich gegen den Lungenkatarrh richtete, andererseits in Jodkali bestand. Ein zu dieser Zeit von otologischer Seite aufgenommener Befund ergibt: Lähmung des linken Okulomotorius, Abduzens und Trochlearis, sodaß das linke Auge absolut starr und unbeweglich ist, Parese des linken Trigeminus (vollständige Analgesie der linken Gesichtshälfte, Abstumpfung der Berührungsempfindlichkeit, Masseterwulst beim Aufeinanderpressen der Kiefern links nicht fühlbar). Lähmung des linken Facialis (auch Gaumensegel). Lähmung des linken Rekurrens. Acusticus: normaler otoskopischer Befund: Flüstersprache $^1/_2$ m, Knochenleitung für a vom linken Warzenfortsatz aus erloschen; höchste Töne relativ gut gehört. Geschmackslähmung (Chorda Tympani und Glossopharyngeus). — Zwecks Vornahme erneuter antisyphilitischer Therapie wurde er am 4. März auf die dermatologische Abteilnng verlegt.

Dortiger Status: Mittelgroßer, ziemlich kräftig gebauter, überaus dürftig genährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Temperatur 37,1°. in den nächsten Tagen um 38° remittierend. Puls beschleunigt. 92—96, klein, regelmäßig. Appetit gut, Schlaf durch heftige Kopfschmerzen gestört, Stuhl in Ordnung, Urin frei von Eiweiß und Zucker. Ausgebreitete, zweifellos syphilitische Roseola; an Stirn, Rumpf und Nates auch vereinzelte pustulöse Effloreszenzen. Diffuse impetigo capillitii specifika. Andeutung von Leukoderma colli. Rechts vom Frenulum präputii bemerkt man den epithelisierten Rest einer Induration, wo anscheinend der Primäraffekt gesessen hat, am Scrotum eine papelverdächtige Stelle. Inguinale, occipitale und submaxillare Lymphdrüsen beiderseits induriert. Herz ohne Besonderheiten. Lungen perkutorisch nirgends Dämpfung; auskultatorisch diffuser über beide Lungen verbreiteter Katarrh mit Rasseln. Tuberkelbazillen im Auswurf nie gefunden. Bauchorgane ohne Besonderheiten. Gehirnnerven: Schädelscoliose; rechtes Auge tiefer wie links, rechtsseitige Ptosis; zur Fixation wird das linke Auge benützt, dessen Beweglichkeit zum Teil wiedergekehrt ist. Doppelseitige Abduzenslähmung, links total. Linker Trochlearis paralytisch. Linke Pupille größer als rechts, von etwas träger Lichtreaktion. Akkommodation anscheinend leicht paretisch. Rechte Pupille reagiert lebhaft auf alle Reize, Gesichtsfeld und Augenhintergrund beiderseits normal. Corneal-

und Conjunctivalreflexe links aufgehoben, aber Anästhesie im Bereiche des linken Trigeminus gebessert. Linker Facialis noch in allen Ästen paretisch, doch nicht völlig gelähmt. Lidschluß links möglich, Gaumensegel links gelähmt, rechts paretisch.

11. März. Acusticus gebessert, Knochenleitung wieder vorhanden, wenn auch noch schlecht. N. IX, X, XI: Geschmack auf der linken Zungenhälfte für alle Qualitäten aufgehoben. Schluckstörungen, Pulsbeschleunigung. Recurrens bereits gebessert, das linke Stimmband ist bei Respiration noch unbeweglich. bewegt sich aber bei der Phonation, etwas nach innen.

XII. Ausgestreckte Zunge weicht nach links ab.

Spinales Nervensystem: Motilität der Ober- und Unterextremitäten beiderseits völlig erhalten; nur der linke Händedruck etwas schwächer wie rechts. Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung sowie Lokalisationsvermögen an Brust, Bauch, Ober- und Unterextremitäten normal. Patellarreflexe da, aber schwach. Plantarreflexe lebhaft; kein Fußklonus; linker Cremasterreflex undeutlich. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Diagnose: Hirnlues.

Therapie: Außer dermatologischer Lokalbehandlung von Kopf, Stirn etc. und antikatarrhalischer Lungenbehandlung wird eine zweite antisyphilitische Kur unternommen, bestehend aus intra-muskulären Kalomel-Injektionen abwechselnd mit Quecksilber-Resorbin-Inunctionen (3,0 pr. dos.) und Jodkali innerlich. Summa derselben bis 13. Mai 1903: Kalomel 0,4: 43 Einreibungen á 3 g; 132 g Jodkali.

Unter dieser Kur bildeten sich alle vorgenannten Erscheinungen langsam zurück. Aus dieser Zeit wird notiert:

18. April. Schluckbeschwerden und Schwäche des linken Armes so gut wie völlig verschwunden.

20. April. Acusticus: Das Hörvermögen ist auf beiden Seiten noch stark herabgesetzt. Flüstersprache links auf ½ Meter. rechts auf 1 Meter gehört. Die Knochenleitung ist stark verkürzt; die Perzeptionsdauer einzelner Töne der Stimmgabelreihe herabgesetzt.

Geschmack der linken Zungenhälfte für alle Qualitäten noch aufgehoben.

Linker Recurrens noch stark paretisch. Romberg'sches Phänomen negativ. Gang bei geschlossenen und offenen Augen noch unsicher.

24. April. Patient ist den ganzen Tag außer Bett.

12. Mai. Pupillen noch ungleich (links 4 mm, rechts 3 mm Durchmesser); beiderseits Abducensparese, links stärker. Paresis Facialis et Trigemini sin. — Aus der Kurve geht hervor, daß die Temperatur nach den ersten 3 Tagen normal wurde, dann wieder vom 18. bis 28. März zwischen 37,7 und der Norm remittierte, dann 4 Tage normal blieb, dann wieder 4 Tage abendliche Anstiege bis 37,5, dann fortgesetzt normal bis zum 13. Mai, an welchem Patient seinem Wunsche gemäß entlassen werden mußte. —

Am 4. September 1903 kam Patient zum zweiten Male in ziemlich desolatem Zustande zur Aufnahme. Er hatte sich angeblich bis vor 14 Tagen ganz wohl gefühlt. Dann traten allgemeine Schwäche, Kopfschmerzen und Rückenschmerzen auf. Er hatte sehr unregelmäßigen Stuhlgang, war bis zu 6 Tagen verstopft. Ebenso konnte er nur schwer Urin lassen; dies erfolgte oft erst auf heiße Umschläge und Sitzbäder hin. Allmählich hatte sich der Gang außzrordentlich verschlechtert, besonders infolge großer Schmerzhaftigkeit der Nierengegend. Kurz vor der Aufnahme war die Urinentleerung immer schwieriger geworden.

Status. Patient ist stark benommen und gibt zum Teil unverständliche Antworten. Die Sprache ist sehr langsam und schwerfällig. Er liegt in ganz gekrümmter Lage im Bett, mit starrem Gesichtsausdruck, geröteten Wangen und schweratmend. Temperatur beträgt 38,7°, Puls 144. Die Facialisparese besteht noch sehr deutlich. Der Lidschlag links ist ungenügend, die Stirn kann links nicht gerunzelt werden; der Mund steht schief, besonders beim Öffnen. Die Zunge wird sehr stark nach links herausgestreckt. Die Pupillen sind ungleich und reagieren träge, besonders links. Die Patellarreflexe sind eher gesteigert. Fußsohlenreflexe lebhaft, kein Fußclonus. Händedruck beiderseits gleich. Über den Lungen die Zeichen eines chro-

nischen trockenen Katarrhs. Der per Katheter entnommene Urin ist sehr dunkel, ohne Eiweiß.

Therapie: Abführmittel, Katheter, Brom etc. Dabei Injektionen von Calomel 0,05. Jodkali 3 g pro die.

6. September. Patient ist heut bedeutend besser, er kann zwar spontan immer noch keinen Urin entleeren, hat auch noch keinen Stuhl gehabt geht aber im Zimmer umher. Besonders noch Schmerzen in der Nierengegend, deshalb Schlaf mangelhaft.

8. September. Reichlicher Stuhlgang.

23. September. Gestern zum ersten Male spontane Urinentleerung; später mußte er wieder katheterisiert werden.

24. September. Rückenschmerzen sehr nachgelassen; zwei spontan. Urinentleerungen. Schmerzen in der Blase nur bei stärkerer Füllung.

26. Sept. Seit gestern kein Katheter mehr.

26. Okt. Entlassung wider ärztliches Abraten. Allgemeinbefinden leidliche Gewichtszunahme von 10 Pfd. Blasen- und Mastdarmstörungen nicht mehr vorgekommen. Linke Facialisparese gebessert, aber noch deutlich. Bezüglich Reflexe status idem. Die Temperatur ging am zweiten Tage zur Norm und blieb so ausser einer isolierten Steigerung am 24. IX. bis 38 und mehreren kleineren Anfang Oktober. Patient hat in toto erhalten: 0,25 calomel; 0,4 Hydrg. salicyl, 24 Innunktionen von Quecksilberresorbin à 5,0; 125 gr. Jodkali; 70 ccm Jodipin 25 % intramuskulär.

Am 4. Nov. kam Patient zur ambulanten Behandlung; damals wurde notiert: Pupillen links grösser als rechts, träge Reaktion. Bis zum 12. XII. erhielt Pat. in unregelmäßigen Zwischenräumen ambulant 7 mal je 10 ccm Jodipin intramuskulär. Am 5. XII. wird vermerkt: Pat. klagt über Schmerzen im Leibe in der Nähe des Nabels, wo Druckschmerz besteht, ausserdem über Obstipation und häufiges morgendliches Erbrechen.

Am 5. Jan. 04., kam Pat. wegen erneuter Hauterscheinungen in anscheinend sonst völligem Wohlbefinden zur dritten Aufnahme, von der notiert ist: Im Gesicht an 9 Stellen und am unteren Ende des Brustbeins je ein grösserer oder kleinerer Fleck eines squamösen Syhilids; Pytiriasis capitis.

Die Facialislähmung besteht fort. Die Patellarreflexe sind ziemlich träge; starkes Rombergsches Phänomen, Conjunctivitis sinistra.

18. Feb. Pat. wird als gebessert ins Erholungsheim entlassen. Allgemeinbefinden gut. Facialislähmung besteht fort, ebenso starker Romberg. Auf der Brust findet sich noch ein ca. 10 Pfennigstück grosser Fleck eines squamösen Syphilids, auch eine grössere Stelle am rechten Unterschenkel. Pat. hat während der letzten Kur erhalten: 12 Injektionen Kalomel à 0,05, 160 gr. Jodipin.

Nach-Untersuchung 20. April 05: Pat. der blühend aussieht, fühlt sich ganz wohl, mit Ausnahme mässiger Kopfschmerzen, die mit Unterbrechungen, Tag und Nacht anhalten, In der rechten Wade und Bauchmuskeln traten in der letzten Zeit hin und wieder Krämpfe auf. Urin beschwerdefrei; der Stuhl setzt manchmal einige Tage aus, kommmt aber dann auf „Thee“ wieder.

Status. Ausgebreitete psoriatische Herde besonders an den Extremitäten, frischere Aussaat am rechten Unterschenkel; anscheinend nirgends luetische Efflorescenzen.

Gehirnnerven: I. III. IV. VI. und Augenspiegelbefund normal; Pupillenreaktion links etwas träge, Beschränkung des Gesichtsfeldes nach oben und aussen.

V. Ganze linke Gesichtshälfte zeigt Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit in verschiedenem Grade.

VII. Augenschluß, Stirnrunzeln geht gut; Backenaufblasen und Pfeifen nicht möglich.

IX. X, XI; Puls normal, Recurrens links paretisch, nur leichte Phonationsbewegung. Uvula nach rechts abweichend, Velum rechts schmäler.

XII. Zunge weicht nach links ab.

VIII. Otoskopisch sowie Nase, Rachen und Mittelohr o. B. Flüstersprache links 3/4 m., rechts 1 m. c. per Luft links 30″ verkürzt; Rinnescher

Versuch: Beiderseits positiv, Knochenleitung um ca. 5" verkürzt. Weber nach rechts. Schwabach um ca. 8" verkürzt.

Pantellarreflexe lebhaft.

Résumé: Ein Mann der auf Bestehen einer latenten Phthise verdächtig ist, inficiert sich mit Lues.

Trotz entsprechender Therapie treten Gehirnsymptome schon 4 Monate post infektionem auf, sodaß es im 5. Monat schon zu ausgesprochenen Erscheinungen ausgebreiteter Hirnsyphilis kommt. Ausser allgemeinen Symptomen (inkl. Schwindel) stellt die erste Untersuchung schon fest: Linker III, IV, V, VI, VII, VIII. IX, XII gelähmt, X und XI stark beteiligt, rechts Abducens und Gaumensegel; Schwäche des linken Armes war das einzige auf Rückenmark beziehbare Symptom. Unter antiluetischer Therapie prompte Besserung aller Erscheinungen. Der Mann verliess vorzeitig die Behandlung, wurde 4 Monate später in benommenem Zustande mit allen Symptomen schwerer Rückenmarksaffektion wieder aufgenommen; wiederum prompter Rückgang auf antiluetische Therapie; und wieder vorzeitig brach Pat. die Behandlung ab. Nach unregelmäßiger ambulanter Behandlung wegen neuer Hautsymptome ohne nennenswerte Nervenerscheinungen wieder aufgenommen und in gutem Zustande nach dritter Kur entlassen. An der Diagnose der cerebrospinalen Syphilis bleibt wohl kaum ein Zweifel. Konnte im ersten Stadium, als nur das Cerebrum ergriffen war, Tuberkulose aetiologisch noch in Konkurrenz treten, so war dieser Gedanke später definitiv aufzugeben. Der Anschluß an die luetische Infektion, der ganze Symptomenkomplex und Verlauf, der jedesmalige prompte Erfolg der spezifischen Therapie beseitigen wohl jedes Bedenken bezüglich der luetischen Natur der Cerebrospinalaffektion. Auch sind die Symptome der basalen gummösen Meningitis zu deutlich, als daß man für die multiplen Hirnnervenlähmungen eine andere Unterlage zu suchen brauchte. Leider ist die otologische Untersuchung nicht mit der wünschenswerten Genauigkeit durchgeführt, doch sind mehrfache Schlüße gestattet. Zunächst ließ sich noch neuerdings feststellen, daß subjektive Ohrenbeschwerden oder Schwerhörigkeit nie vorhanden war. Die Schwerhörigkeit war also subjektiv garnicht wahrgenommen worden, sondern kam erst bei der ärztlichen Untersuchung zur Feststellung. Indessen war sie doppelseitig und nicht unbeträchtlich, mit den Zeichen der Affektion des inneren Ohres. Bei der Ausbreitung der gummösen Meningitis, die links alle Hirnnerven mit Ausnahme der beiden ersten und einige auch rechts ergriffen hatte,

wäre es gezwungen gewesen, den Sitz der nervösen Schwerhörigkeit anders wohin als ebenfalls in die Hörnervenstämme selbst zu verlegen. Die Kopfknochenleitung war erloschen (dies wird allerdings nur für links angegeben), während die hohen Töne erhalten waren. Die Schwindelerscheinungen lassen sich auch hier nicht mit Sicherheit auf den Acusticus beziehen. Unter antisyphilitischer Therapie stellte sich die Knochenleitung innerhalb 14 Tagen wieder her, wenn auch zunächst noch mangelhaft. 6 Wochen später hatte sich das Hörvermögen für Flüstersprache links noch garnicht gehoben; ebenso funktionierte die wiedergekehrte Kopfknochenleitung noch schlecht. Die Nachuntersuchung aber ergab, daß die Knochenleitung beiderseits sich fast restlos wiederhergestellt hatte; die Luftleitung hatte sich links gebessert, rechts war sie ganz unverändert geblieben. Die Besserung des rechten Hörvermögens hatte sich also nur auf die Knochenleitung bezogen. Anzeichen leichter Erschöpfbarkeit boten sich bei der Nachuntersuchung nicht. —

Eine Kombination von Neuritis gummosa mit anderweitiger Hirnlues bietet wahrscheinlich folgender Fall:

9) Oppenheim's, (54) den er gelegentlich einer Besprechung der Facialislähmung mitteilte. Ich konstruiere die Krankengeschichte aus den einzelnen Angaben:

36 jähriger Geometer, 1881 mit Syphilis inficiert, gründliche Quecksilberkur und Jodkali. Seit 85 wiederholte Anfälle von Kopfschmerz, Benommenheit und starken psychischen Störungen; anno 1892 schloß sich an einen solchen Insult eine rechtsseitige Hemiplegie. 1893 rechtsseitige Facialisparese und stärkere psychische Störungen. Juni 1893 neuer Anfall: unter Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, entwickelte sich Schwerhörigkeit; außerdem Schluß des rechten Auges nicht mehr möglich; dieses tränte auch stets.

Status: Hemiparese der rechten Körperhälfte: komplette rechtsseitige Facialislähmung, auf deren peripheren Anteil partielle Entartungsreaktion hinwies. Geschmack beiderseits erhalten. Gehör: Rechts besteht fast völlige Taubheit mit starker Herabsetzung der Kopfknochenleitung.

Verf. nimmt 2 getrennte Herde an: einen älteren Erweichungsherd im Mark der linken Hemisphäre und eine frischere gummöse Meningeal-Infiltration an der Hirnbasis rechts um den VII. und VIII. Hirnnerven; doch ventiliert O. auch die Möglichkeit einer einfachen gummösen Neuritis dieser beiden Nerven. Vierwöchentliche antiluetische Therapie brachte den peripheren Anteil der Facialislähmung zum Rückgang und besserte wesentlich die Schwerhörigkeit. Otoskopischer und Stimmgabelbefund fehlen.

Im Laufe einer sicheren Hirnlues mit höchst wahrscheinlichen Hirnarterienerkrankung kam es also hier anscheinend schnell und unter stürmischen Symptomen zur einseitigen Taubheit und Facialislähmung. Letzerer Nerv, schon vorher zentral gelähmt, jetzt peripher, muß diesmal unterhalb des Pons und oberhalb des Ganglion geniculi betroffen sein. Der Acusticus ist sicher an der gleichen Stelle und durch die gleiche Schäd-

ganz klar. Die Annahme Oppenheims von der gummösen lichkeit betroffen worden. Welcher Natur diese war, ist nicht Meningitis erscheint nicht recht wahrscheinlich, wenn man bedenkt, daß es dann ein ganz circumscripter Herd gewesen sein müsse, der grade nur den Facialis- und Acusticusstamm beteiligt habe. Deshalb und wegen des akuten Einsetzens der Lähmungen ist die Deutung als gummöse Neuritis der beiden Nerven viel plausibler, zumal Gefäßerkrankungen vorhanden waren. An eine Haemorrhagie in Stamm oder Wurzeln wäre ebenfalls zu denken. —

Manche Analogie hiermit zeigt unser zweiter Fall

10. Franz B., 25 jähriger Schlosser, aufgenommen den 25. X. 1904, vor einem Jahre gonorrhoisch infiziert, sonst nie ernstlich krank gewesen. Die Ohren waren immer gesund. Im Juni 1904 infiizerte er sich mit Syphilis und machte im unmittelbaren Anschluß daran eine Schmierkur. Seit etwa 14 Tagen befindet er sich wegen eines frischen Exanthems in ambulanter dermatologischer Behandlung; und seit ungefähr derselben Zeit bemerkte er eine gewisse Schwerhörigkeit, verbunden mit Sausen auf dem rechten Ohr. Vor 4 Tagen trat unvermittelt eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte ein. Kopfschmerzen waren nicht vorhanden noch sonst irgendwelche Allgemeinbeschwerden.

Status. 25. Okt. 1904. Etwas gracil gebauter Mann in leidlichem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß. An den Augenbrauen die Reste eines papulosquamösen Exanthems, auf der Wangenschleimhaut beiderseits syphilitische Plaques. Temp. 36,9. Puls 88 regelmäßig. Stuhl und Urin ohne Besonderheiten.

Brust- und Bauchorgane ergeben normalen Befund.

Gehirnnerven. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Akkommodation. Augenbewegungen uneingeschänkt, abgesehen von einer leichten Insuffizienz der Interni. Das rechte obere Augenlid steht etwas tiefer als das linke; rechts geringer Lagophthalmus. Augenhintergrund ohne Besonderheit.

Der rechte Facialis zeigt in allen 3 Ästen ausgesprochene Lähmung. Faradische und galvanische Erregbarkeit in allen 3 Ästen sowohl vom Nerven wie vom Muskel aus normal. Gaumensegel intakt. Geschmack für alle Qualitäten ungestört.

Ohren. Otoskopischer Befund beiderseits normal; beim Katheterismus breites Blasen. Flüstersprache: rechts 15 cm (65, 77), links 1 m (33, 65, 48). Schwabach vom Scheitel um 2 Sekunden gegen die Knochenleitung des Untersuchers verkürzt. Weber nicht lateralisiert. Rinne: Fiel zunächst auf dem linken Ohre positiv, auf dem rechten negativ aus. Die Knochenleitung vom Warzenfortsatz erschien beiderseits um ca. 4" verkürzt. Bei nochmaliger Anstellung des Versuchs rechts kurz hinterher in umgekehrter Anordnung überwog sonderbarerweise die Luftleitung; dasselbe Resultat ergab eine dritte Anstellung einige Minuten darauf wieder in der ersten Anordnung. Ebenso wechselte das gegenseitige Verhalten der Knochen- und Luftleitung bei ferneren Rinneschen Versuchen in den folgenden Tagen, wobei meist die Knochenleitung überwog. Kontinuierliche Reihe per Luft:

Verkürzung der Perceptionsdauer.	rechts	links
c^5 um	2"	2"
g^4 "	5"	5"
g^3 "	10"	0"
e^2 "	4"	0"
e^1 "	4"	2"
e "	0"	a = 0"
A "	2"	0"
A_1 "	2"	2"

Während dieser ganzen Untersuchung waren die Angaben des sonst willigen Pat. derartig wechselnd, und oft unbestimmt, daß man zunächst seine mangelnde Aufmerksamkeit zur Verantwortung zog. Iedoch blieb das geschilderte Verhalten trotz energischer Aufforderung zum Achtgeben stets auch in der Folge dasselbe.

Die herausgestreckte Zunge weicht etwas nach links ab.

Reflexe normal.

Motilität und Sensibilität normal.

Diagnose: Acusticus-Affektion auf Grund basaler gummöser Meningitis.

Therapie: Inunktionskur; die Plaques werden mit Chromsilber behandelt.

3. November. Rechter Facialis zum Teil schon wieder hergestellt. Temperatur gestern und heut bis 37,6 ohne ersichtliche Ursache.

9. November. Fast das ganze Gebiet des rechten Facialis funktioniert wieder normal. Das Gehör auf dem rechten Ohr hat sich für Flüstersprache auf etwa $^1/_2$ m gehoben. Das Sausen ist fast verschwunden.

Wir haben also einen syphilitischen Patienten, bei dem im 4. Monat nach der Infektion neben dem sekundären Exanthem nervöse Schwerhörigkeit und Ohrensausen rechts auftritt. Schwindelerscheinungen fehlten. $2^1/_2$ Wochen später gesellt sich plötzlich dazu eine rechtsseitige Facialislähmung. Bei der Untersuchung findet sich außerdem eine Parese des linken Hypoglossus, eine geringere des rechten Oculomotorius und eine wenn auch geringere nervöse Schwerhörigkeit links. An dem luetischen Charakter der Nervenaffektionen ist nicht zu zweifeln. Betroffen sind: Der rechte Facialis (und zwar, da alle drei Äste ergriffen, der Geschmack aber ungestört war und pontine Symptome sonst fehlten) wahrscheinlich zwischen Brücke und Knieganglion, in viel geringerem Grade der rechte Oculomotorius und der linke Hypoglossus. Wenn außerdem der Ausfall der Funktionsprüfung der Ohren schon an sich eher für Acusticus- als für Labyrinth-Affektion sprach, so wird man kaum anstehen, die Hörnervenläsion ebenfalls in die beiden Stämme zu verlegen. Es liegt wohl auch hier wie in dem Groß dieser Fälle eine gummöse Basalmeningitis vor. Auffallend wäre hierbei der Mangel an Kopfschmerzen und die völlige Euphorie; doch sind solche Fälle beobachtet. Nehmen wir an, daß der gummöse Prozeß, der ja erst im Beginn war, sich vorerst an den Hirnnerven angesiedelt hat, ohne zunächst die Meningen stärker in Mitleidenschaft zu ziehen, so haben wir eine Neuritis gummosa im Oppenheimschen Sinne und die Erklärung für den Mangel an Allgemeinstörungen. An multiple Wurzelneuritis wäre ebenfalls zu denken. Hervorzuheben ist der Beginn des Cerebralleidens mit der Ohraffektion. Das bemerkenswerteste an dem Fall scheint aber das Zusammentreffen beider Gradenigo'schen Acusticussymptome.

Die funktionelle Beeinträchtigung betrifft hauptsächlich die mittleren Töne der Skala (dies gilt allerdings nur für rechts; die linksseitige Schwerhörigkeit war wohl zu unbedeutend, um sich auch darin zu manifestieren). Die funktionelle Erschöpfbarkeit der Acustici hatte bei unserem Patienten einen sehr hohen Grad erreicht. Wenn Gradenigo schreibt: „Die funktionelle Erschöpfbarkeit ist oft so beträchtlich, daß die Ergebnisse der Untersuchung in den einzelnen Proben durch dieselbe wesentlich modifiziert werden . . .", so trifft diese Schilderung aufs Haar das in unserem Falle beobachtete Verhalten. Besonders deutlich war hier der Wechsel im Ausfall des Rinne'schen Versuches. Zusammengehörig sind die folgenden 4 Fälle von Frühlähmung des Hörnerven.

11. Barr (55), 22jähr. Mann, vor einem halben Jahre luetisch infiziert. Gehör bis dahin immer normal, Vor 6 Wochen Anfälle von Schwindel und Erbrechen. Nach einem solchen war am folgenden Morgen sein linkes Ohr völlig taub; starke subjektive Geräusche links Am selben Abend Sensationen im rechten Ohr und am nächsten Morgen völlige Taubheit und laute subjektive Geräusche beiderseits; fortgesetzt starker Schwindel, Übelkeit und Taubheit. Gehen ohne Unterstützung unmöglich. Darauf Kopfschmerzen und plötzlich totale Facialis-Paralyse rechts, die am selben Abend verschwunden war. Jodkali besserte Kopfschmerzen und Schwindel, die Taubheit nicht.

Status: Otoskopisch und auskultatorisch normal. Gehör durch Luft und Knochen beiderseits fast erloschen. Laute Stimme rechts gehört, aber nicht verstanden, links nicht gehört. Uhr- und Stimmgabel vom Warzenfortsatz beiderseits nicht percipiert.

Subjektive Geräusche und Schwindel viel schwächer.

Unter Pilocarpin zunehmende Besserung. Nach 3 Wochen rechts mittellaute Sprache vernommen. Nach 9 Monaten rechts Uhr auf 8" percipiert, links selbst beim Andrücken noch nicht. Diapason-Vertex nach rechts. Konversation fast völlig gut. Subjektive Geräusche und Schwindel verschwunden.

Also doppelseitige, rapid und unter Menière'schen Symptomen verlaufende Nerventaubheit, links dauernd, mit rechtsseitiger vorübergehender Facialisbeteilung bei Frühsyphilis. — Der zweite auch von Gradenigo (56) erwähnte Fall Barr's hat mit Syphilis nichts zu tun.

Die übrigen 3 Fälle liegen mir nur im Referat vor:

12. Fall: Ostino und Santamaria (57) beschreiben einen Fall von Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge sekundärer Syphilis. Er ist wegen der „gesteigerten Empfindlichkeit des Acusticus" bemerkenswert (s. o.), die nach 15 Sublimat-Injektionen verschwand, spurweise allerdings noch nach Beendigung der Kur wahrnehmbar war. Die Hörfähigkeit für Flüstersprache und die Taschenuhr per Luft besserten sich unter der spezifischen Kur erst langsam, dann schneller, während die Knochenleitung nach wenigen Injektionen wiederkam. Der Hauptwert des Falles liegt in der Existenz der otologischen Untersuchung, zumal der wiederholten genauen Funktionsprüfung unter der Kur. Die chronologischen Angaben beschränken sich im Referat auf das „Sekundär"-Stadium der Syphilis.

13. Oedemann (58): Ertaubung und doppelseitige Facialislähmung neben Roseola ein bis zwei Monate post infectionem.

14. Hermet (59): ½ Jahr post. inf., 3 Monate nach dem Erscheinen der Plaques im Pharynx treten Kopfschmerzen und wiederholtes Erbrechen auf. 6 Tage später Facialislähmung und 2 Tage nachher plötzlich Sausen und Schwerhörigkeit, die sich wieder 2 Tage später zu völliger Taubheit gesteigert hat. —

Fall 12 ist von Gradenigo referiert, Fall 13 und 14 zitiere ich nach Jansen (60). In der Annahme, daß es sich in allen um Nerventaubheit gehandelt hat, liegen also hier die oben besprochenen Fälle von nervöser Taubheit im Frühstadium der Syphilis vor, welchen, wie ich annahm, eine Perineuritis gummosa zu Grunde liegt. Jedesmal war der Facialis beteiligt, bald einseitig, bald doppelseitig, wobei die Facialislähmung der Ohraffektion voranging oder folgte oder gleichzeitig auftrat.

Als Hörnervenaffektion ist nur Fall 12 aufgefaßt und von Gradenigo referiert worden. Daß in Fall 11 der Sitz der Läsion nicht in den „Hörzentren des Kleinhirns" lag, wie sein Autor meinte, bedarf wohl keiner weiteren Ausführung. Zu Oedemanns Fall bemerkt Jansen, daß „gummöse Prozesse unter dem Knie des Facialis oder im inneren Gehörgang solche Symptome auslösen können". Bei der geradezu eminenten Seltenheit solcher doppelseitig auftretenden Vorgänge kann ich mich dieser Deutung kaum anschließen. — Hermet hat seinen Fall als Labyrinth-Affektion aufgefaßt; auch Jansen ist anderer Meinung.

Obwohl Gradenigo und Jansen davor gewarnt haben, den Sitz syphilitischer Ertaubungen „ohne weiteres" außerhalb des Labyrinths zu verlegen, wenn sie sich mit Facialislähmung bezw. Neuritis optica kombinieren, so möchte ich auf Grund obiger Erwägungen und da die Labyrinthsyphilis sich allermeist innerhalb der knöchernen Kapsel abzuspielen pflegt — es sei denn, daß ganz besondere anatomische Verhältnisse vorlägen — solche Frühlähmungen doch als auf gummöser Perineuritis beruhend auffassen, die am Stamm des Facialis oder Acusticus beginnend, den anderen in Mitleidenschaft zieht (anatomisch bewiesen durch Buttersacks (50) Fall). Periostitiden kommen in so frühem Stadium nur bei Lues maligna vor (s. Kahanes Fall).

Syphilitische Labyrinthitiden kombiniert mit Facialislähmung sollen aber außer Hermet, Sexton (61) und Stiel (62) beschrieben haben, ob durch die Sektion gestützt, konnte ich nicht feststellen.

Hiermit wäre die Zahl der sicheren und zum Studium des Krankheitsbildes geeigneten Fälle von luetischer Neuritis acustica beendet. In folgendem sollen gewisse Fälle Erwähnung finden, die mir nicht gesichert oder aus irgend einem Grunde für den vorliegenden Stoff von geringerem Wert schienen.

Anatomisch festgestellt wurde in Haenels (63) Fall eine basilare gummöse Meningitis, die alle aus Pons und Oblongata austretenden Nerven (also auch den Acusticus) in ihr Bereich zog. Nähere Angaben über Kerne, Wurzeln und Stamm des Hörnerven fehlen. Klinisch „starke Abnahme des Gehörs" links; otologische Untersuchung fehlt.

Ganz analog ist Ziemssens (64) Fall.

Nur klinisch beobachtet, aber wohl sicher ist eine basilare gummöse Meningitis in Rumpfs (65) Fall (Jung 14). Beide Acustici waren beteiligt.

Zusammengehörig wegen der Einseitigkeit der basalen Meningitis sind die Fälle von Rothmann (66) und K. Mendel (67).

Bei dem Rothmannschen Patienten, dessen luetische Infektion nicht sicher steht, hatte ein basaler Prozess (wahrscheinlich gummöser Natur) alle 3 Schädelhöhlen ergriffen und mit Ausnahme des Tractus opticus und Abducens alle rechten Hirnnerven, also wohl auch den Hörnerven gelähmt. Wegen vorhandenem doppelseitigen eitrigen Mittelohrkatarrh war betreffs des rechten Acusticus nichts sicheres nachweisbar. Subjektive Symptome von seiner Seite anscheinend nicht vorhanden. Ob Funktionsprüfung vorgenommen wurde, ist aus dem Vereins bericht nicht zu ersehen.

Analog ist der Fall von Mendel: 43jährige, angeblich nie infizierte Patientin. Nach jahrelangen Kopf- und Gesichtsschmerzen wurden allmählich sämtliche linke Hirnnerven mit Ausnahme des Vagus von der anzunehmenden basalen gummösen Meningitis ergriffen. Über den Acusticus wird vermerkt: „Gehör links deutlich herabgesetzt. Trommelfellbefund beiderseits ohne Sonderheit."

Trotz der mangelhaften Angaben ist die Beteiligung des linken Acusticus wahrscheinlich.

Ebenso ziemlich gesichert erscheint mir die syphilitische Neuritis acustica in Jungs eigenem Fall 16 und Rumpfs Fall (Jung 15).

Jung 16: Im Laufe einer Hirnlues kommt es zu Oculomotorius- und Facialislähmung (Velum und EAR) rechts, sowie unter heftigen subjektiven Geräuschen zu Schwerhörigkeit und allmählich völliger Taubheit des rechten Ohres bei normalem otoskopischen Befund. Hyperacusis dolorosa rechts gegen hohe und unmusikalische Töne. Unter Kur Wiederherstellung des Hörvermögens; geringe Geräusche und Hyperacusis persistierten.

Rumpf (Jung 15): Chronisch zunehmende Affektion des Gehörs (inneres Ohr?) und akute Facialislähmung, deren Sitz zwischen Knieganglion und Pons anzunehmen ist, im Spätstadium eines Syphilitikers. Andere Hirnnerven anscheinend normal, daher genauere Deutung ohne funktionelle Angaben hier nicht möglich.

Ziemlich sicher erscheint mir die syphilitische Neuritis Acustica entgegen den Annahmen der Autoren in den Fällen von Hoffmann (68) und Crouzillac (69).

Hoffmanns Patient erkrankte 2½ Monate nach Ausbruch der Roseola mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Stauungspapille, completter rechtsseitiger Facialislähmung, Parese

des rechten Aducens, Glossopharyngeus und Hypoglossus. Das angebliche Freibleiben des rechten Acusticus ist wohl einfacher mit dem Mangel der Hörprüfung als mit einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Hörnerven zu erklären, was H. meint.

In Crouzillacs Fall traten 1/2 Jahr post inf. Kopfschmerzen, Schwindel, stärkere psychische Störungen, Erbrechen, Gehörsherabsetzung, Gangstörungen auf, später Ohrensausen, starker Schwindel, Schlaf- und Appetitlosigkeit, nebst Sprachstörungen. Funktionsprüfung: Knochenleitung erloschen, Rinne +, Uhr rechts schwach im Contact. Quantitative Angaben erst zuletzt. Heilung unter Pilocarpin. – Angesichts der bedeutenden psychischen und Allgemeinsymptome halte ich Lues cerebri für sehr wahrscheinlich, und damit Neuritis Acustica. Angaben über die anderen Hirnnerven fehlen.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als syphilitische Erkrankungen des Hörnervenstammes anzusprechen sind folgende Fälle.

Hammerschlag (70): Fall von gleichzeitiger Erkrankung von Acusticus, Facialis und Augenmuskelnerven; sollte noch ausführlich publiziert werden. Der Gesellschaftsbericht enthält keine näheren Angaben.

Ferner die Fälle von Preston (71), Middleton (71) und Kahane (73), wo bei allen die luetische Infektion sicher, die gummöse Meningitis wahrscheinlich ist. Die beiden ersteren sah ich nur im Referat, das vom Prestonschen Fall nur die „linksseitige Taubheit“ enthält, während der von Middleton im Referat nicht zu übersehen ist. Ebenso ist in dem Gesellschaftsbericht des von Kahane demonstrierten Falles nur von „Ohrensausen“ und „Gehörstörung“ die Rede.

Die Fälle von Diday (74) und Roquette (75) (Jung 11 und 13) sind Hörstörungen mit Facialislähmung bei höchst wahrscheinlich gummöser Meningitis. Gewisse Wahrscheinlichkeit spricht für VIII-Neuritis trotz Mangels aller otologischen Befunde. Bemerkenswert ist vielleicht im letzten Fall das Persistieren der subjektiven Geräusche, während das Hörvermögen sich besserte.

Anatomich untersucht und doch nicht deutbar sind folgende drei Fälle von Hirnlues mangels teils otoskopischer teils genauerer anatomischer Befunde der Hörnervenstämme bezw. Bahn.

Siemerlings (76) Fall c; die Pia von Pons und Oblongata war affiziert.

Hahns (77) Fall von hämorrhagischer Pachymeningitis (daneben chronische Lepto-Meningitis und Hydrocephalus internus), klinisch nur „leichte Schwerhörigkeit".

Mills (78) (nur im Referat): klinisch doppelseitige Gehörsabnahme, anatomisch Hirnlues; an den Nervenstämmen außer II nichts wesentliches.

Ebensowenig deutbar ist: Jungs eigener Fall 17: monatelange intensive Kopfschmerzen 4 Jahre post inf., dann unter heftigen subjektiven Geräuschen völlige einseitige Taubheit in wenigen Tagen. Hyperacusis dolorosa. Taubheit schwand auf Kur, geringe Geräusche persistierten. Die Schwierigkeit der Deutung wird durch den Mangel funktioneller Untersuchung erhöht. Isolierte Neuritis gummosa Acustici halte ich für ebenso möglich, wie Labyrinthitis oder Pachymeningitis, auf keinen Fall aber, wie Jung, Basalmeningitis.

Noch ablehnender müssen wir uns Möllers (79) Fall 4 gegenüber verhalten, wo eine im Verlauf einer Cerebrospinal-Syphilis gefundene Gehörsherabsetzung bei sehnenartig verdicktem Trommelfell, intakten übrigen Gerhirnnerven und mangelndem Funktionsbefund auf das Gehirnleiden bezogen wird. Die Otologen dürften M. angesichts der jedenfalls vorangegangenen Mittelohrprozesse kaum beistimmen. — Ebenso unwahrscheinlich erscheinen mir Jungs Fälle 3 (Roosa [80]) und 4 (eigener).

Roosa hatte Nervenerkrankung diagnostiziert, Jung hält beide für Acusticusaffektionen; ich muß beide, entgegen Jung aber aus demselben Grunde wie er (Fehlen anderer Hirnnervenlähmungen) für Labyrintherkrankungen ansprechen.

Wegen der Dürftigkeit der Angaben kommen Jungs Fälle 1, 10 (De Horne [81]), und 2 (Pearson [82]), wegen Verdachts auf Hirntumor Nr. 12 (Deval [83]) nicht in Betracht.

Ebenso beobachtete Mackenzie (84) einen Fall von Lues congenita mit Hirnsymptomen, Pharynx-Ulcerationen und Ohrausfluß. Wenn er beim Fehlen der otologischen Untersuchung die Gehörsstörung einfach einer endocraniellen Acusticusaffektion zur Last legt, so können wir ihm darin nicht beistimmen.

Suche ich die Ergebnisse vorstehender Arbeit zusammenzustellen, so war von vornherein anzunehmen, daß dieselben mehr in elektiver und empirischer Richtung liegen als aus positiven Tatsachen bestehen würden; handelte es sich ja doch nicht sowohl um die Bearbeitung eines vorhandenen Materials als darum, solches erst einmal zusammenzutragen und zu sichten. Was ich

außerdem für die Kenntnis der Acustisussyphilis direkt gewonnen zu haben glaube, folgt:

1. Die syphilitischen Erkrankungen des Hörnerven sind viel häufiger als bisher angenommen wurde. Ein sehr großer Teil der Fälle von Acusticussyphilis ist bislang unerkannt geblieben. Dies hat einerseits seinen Grund in der geringen Beachtung, die dem Hörnerven immer noch geschenkt wird. Bei der bisher geübten Methode, das Ohr nur im Falle grober Hörstörungen zu untersuchen, mußte ein großer Teil der Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Acusticus der Beobachtung um so sicherer entgehen, als die luetische Neuritis acustica nicht nur nicht zu bedeutenderen Beschwerden zu führen braucht, sondern sogar ohne jedes subjektive Symptom bestehen kann (s. u.). Eine zweite kleinere Gruppe von Fällen von Hörnervensyphilis verbirgt sich in der otologischen Literatur, die mangels Untersuchung der übrigen Hirnnerven als Labyrinthaffektionen gedeutet werden. Beiden Gruppen gegenüber steht eine geringere Anzahl von luetischen Taubheiten, die mit Unrecht auf Hörnervenstammerkrankungen zurückgeführt wurden, während nachträgliche Untersuchungen oder zufällige Befunde Mittelohrleiden aufdeckten.

Der Hörnerv ist an Häufigkeit der Erkrankungen durch Syphilis nicht dem Olfactorius an die Seite zu stellen, sondern rangiert weit vor diesem. Ein genaues Bild von dieser Frequenz ist heut noch nicht zu gewinnen, sondern erst dann, wenn die Untersuchung des Hörnerven i. e. otologische Untersuchung in jedem Falle von Hirnsyphilis genau so systematisch durchgeführt werden wird wie die der übrigen Hirnnerven.

2. Der Hörnerv erkrankt an Syphilis meist nicht durch Fortleitung gummöser Prozesse des Felsenbeins noch durch Compression infolge periostitischer Verengerung des inneren Gehörganges. Diese Enstehungsarten kommen vor. Jedoch kommen die weitaus meisten Fälle von Acusticussyphilis auf dem Wege der basalen gummösen Meningitis zu stande, genau wie die syphilitischen Erkrankungen der anderen Hirnnerven. Während diese Erkrankungsform in dem größeren Teil der Fälle doch erst Jahre nach der Infektion auftritt, führt in selteneren Fällen die Syphilis schon in ganz früher Periode zur Hörnervenlähmung und zwar auf dem Wege einer selbständigen Perineuritis resp. Neuritis gummosa. Hierbei wird meist der Facialis früher oder später beteiligt; doch ist es denkbar, daß diese Affektion sich

auch gelegentlich auf den Acusticus beschränkt. Alle anderen Modi des Zustandekommens luetischer Hörnervenlähmungen kommen erst in dritter Linie.

3. Kerne und Wurzeln des Hörnerven werden von der basalen gummösen Meningitis oft gleichzeitig mit dem Stamm ergriffen, was sowohl a priori anzunehmen war, als aus den Krankengeschichten hervorgeht. Deshalb wird eine klinische Differenzierung zwischen syphilitischen Erkrankungen des Hörnervenstammes einerseits und seiner Kerne und Wurzeln andererseits, kaum je möglich sein.

4. Syphilitische Hörnervenlähmungen können bei sonst bestehender gummöser Meningitis außer auf neuritischen Veränderungen auch auf einfachen Degenerationsvorgängen in Kern- und Wurzelgebiet beruhen, wie sie sonst bei der Tabes beobachtet werden.

5. Nicht jede auf Lues hereditaria beruhende Taubheit ist durch die von Gradenigo (85) nachgewiesene primäre Labyrinthitis bedingt, sondern es kann ihr eine Neuritis acustica zu Grunde liegen (Fall 1). Aufschluß über diese Frage wird klinisch durch die Untersuchung der anderen Hirnnerven zu erlangen sein. Von allen den verschiedenen Hypothesen über das Wesen der hereditär syphilitischen Taubheit kam also diejenige Hutchinsons, der beide Entstehungsarten annahm, der Wahrheit am nächsten.

6. Die Widerstandsfähigkeit des Hörnerven gegen die syphilitischen Produkte scheint ceteris paribus geringer zu sein, wie die des Zwillingsnerven, des Facialis; s. Fall 5.

7. Die Erkrankung des Hörnerven an Syphilis ist immer ernst zu nehmen, wie bereits Hutchinson für die Affektionen des inneren Ohres überhaupt hervorhob. Degenerationsprozesse nach der Schnecke scheinen sich hier schnell, eventuell rapide anschließen zu können. So bleibt der Hörnerv, während die anderen mitbetroffenen Nerven z. B. der Facialis durch entsprechende Kur ihre Funktion wieder aufnehmen, eventuell dauernd geschädigt (Fall 6, 7). Jedenfalls also erfordert die geringste Hörstörung bei cerebraler Syphilis sorgfältige Untersuchung und eventuell sofortige energische Therapie, will man nicht dauernden Verlust des Gehörs riskieren.

8. Einer rechtzeitigen Therapie gegenüber scheint die Acusticussyphilis aber eine im ganzen günstige Prognose zu geben Hörstörungen und subjektive Geräusche schwinden unter der Kur;

besonders gut beeinflußbar scheint die Kopfknochenleitung zu sein (8, 12). —

Hiermit komme ich auf die Symptomatologie der Acusticussyphilis. Indem ich aus obigen Gründen und weil der sicheren Beobachtungen zu positiven Schlüssen noch zu wenige sind, darauf verzichte, schon jetzt ein wohl charakterisiertes Krankheitsbild aufstellen zu wollen, will ich nur noch die zusammengestellten Fälle auf die einzelnen Symptome hin ansehen.

Wir sahen also folgende Symptome auftreten: Schwindelerscheinungen, subjektive Ohrgeräusche, Gehörsherabsetzung, Hyperaesthesia acustica, objektiv funktionelle Defekte der verschiedensten Art. Da in den meisten Fällen eine gummöse Meningitis vorlag, so lassen sich andere Symptome allgemeiner Natur wie Kopfschmerzen, Erbrechen etc. nur in einzelnen Fällen (11, 14) mit einiger Sicherheit auf die Acusticuserkrankung beziehen. In ähnliche Lage kommen wir mit den Schwindelerscheinungen, subjektiven und objektiven, die sonst zu dem Symptomenbild der Erkrankung des Vestibularnerven, also des Acusticus, gehören. Hier aber sind einerseits meist cerebrale Erkrankungen, zumal oft cerebrale Gefäßerkrankungen damit verbunden, auf die von den meisten Autoren Gleichgewichtsstörungen zurückgeführt werden. Demgemäß sehen wir fast keinen Fall von Hirnlues ohne Schwindel verlaufen. Andererseits können bei der Lues cerebri so mannigfache Schädigungen der beiden anderen Gleichgewichtsapparate — Auge und kinästhetisches Gefühl — stattfinden, kommen so mannigfaltige Combinationen solcher Schwindelerscheinungen mit Ohrschwindel, Gefäßschwindel etc. vor, daß wohl abgesehen von einzelnen Fällen (1, 7, 11) die Differenzierung des echten Bogengangsschwindels meist größten Schwierigkeiten begegnen dürfte. Infolgedessen werden wir wohl bei der Symptomatologie der Acusticussyphilis auf die pathognostische Bedeutung des Schwindels wenigstens vor der Hand verzichten müssen. Daß übrigens Schwindelerscheinungen der Acusticussyphilis ebenso ganz fehlen können, wie gewissen Formen der Labyrinthsyphilis, beweist Fall 9.

Nystagmus schien nur in Fall 2 vorhanden.

Subjektive Ohrgeräusche, meist als Sausen bezeichnet, treten mehr oder weniger stark entwickelt auf oder fehlen ganz. In Fall 7 hielten sie an, in Fall 9 wurden sie stark gebessert, beides parallel dem Hörvermögen.

Hyperacusis dolorosa fand sich in Fall 12, ferner in

Jungs 16. und 17. Falle, wenn anders ich diese mit heranziehen darf, enorm entwickelt, und dem Patienten das Leben verleidend in Fall 4, wo sie mangels spezifischer Therapie bis zum Tode anhielt. — Dasjenige Symptom, welchem man bei Acusticus-Neuriditen von vornherein den Hauptwert beizulegen geneigt ist, die Schwerhörigkeit war hier nicht immer entwickelt, wenigstens nicht immer subjektiv. Trifft dies mit der Abwesenheit von Ohrensausen, Schwindel, Hyperaesthesie etc. zusammen, so haben wir die bemerkenswerte Erscheinung einer luetischen Neuritis acustica, die bestehen kann, ohne jedes subjektive Symptom. Erst die objektive Untersuchung ergibt in solchem Fall den bereits bestehenden Defekt. Verständlich ist dies, wenn wie in Fall 2 die Affektion einseitig ist und bei Abwesenheit sonstiger subjektiver Symptome das andere Ohr gut funktioniert. Aber in Fall 8, wo die Acusticusaffektion doppelseitig war, kam dem Patienten ebenfalls nichts davon zum Bewußtsein, obwohl die Untersuchung eine schon ziemlich starke Herabsetzung des Gehörs ergab. Ähnlich scheint Mendels (nicht ganz sicherer) Fall. Unterbleibt die extra ad hoc vorgenommene Untersuchung so entgehen solche Fälle einfach der Beobachtung (s. o.).

Was die objektiven Funktionsdefekte angeht, so treffen wir kein einheitliches Verhalten. Das Gehör für Sprache ist bald völlig erloschen, bald hören die Patienten Flüstersprache auf 1 m Abstand. Die Kopfknochenleitung dagegen war allermeist beeinträchtigt oder erloschen, ungeschädigt nur in Fall 2. Unter spezifischer Therapie gab es in den fünf Fällen, wo darauf geachtet wurde, Besserung des Gehörs, darunter einmal völlige Heilung (Pilocarpin), einmal Verschlimmerung. Isolierte Besserung der Kopfknochenleitung bei persistierender Perceptionsherabsetzung per Luft wurde in Fall 8 beobachtet.

Sehen wir uns endlich nach den von Gradenigo als für Acusticusaffektionen charakteristisch angegebenen Kriterien um, so finden wir die Perception für Taschenuhr bei sonst starker Gehörsverschlechterung erhalten in Fall 1 und 3, (in letzterem allerdings auch für andere Geräusche) in Fall 11 wird die Uhr nicht besser als dem sonstigen Befunde entspricht, percipiert, in Fall 6 garnicht.

Die Erhaltung der hohen Töne findet sich in Fall 8 und 10 das Phänomen der stärksten Perceptionsherabsetzung für mittlere Töne nur in Fall 10 — allerdings wurden die anderen Fälle

außer dem Aronsohns auch nicht mit der continuierlichen Reihe untersucht.

Die Erscheinung exzessiver funktioneller Erschöpfbarkeit wurde nur in demselben Fall 10 festgestellt (allerdings auch nur hier geprüft), der sie in größter Prägnanz aufwies.

Der Beginn und Verlauf der Affektion war in den zusammengestellten Fällen außer 7 und 9 ein schleichender, einmal anscheinend unter Wechsel der Symptome; akutes Einsetzen mit stürmischen Symptomen und rapidem Verlauf findet sich nur bei den (auf primäre Neuritis bezogenen) Hörlähmungen der Frühperiode.

Zum Schluß ist es mir angenehme Pflicht, Herrn Primärarzt Dr. Hartung für die freundliche Überlassung des Falles 8 sowie Herrn Dr. Goerke für seine liebenswürdigen Ratschläge verbindlichst zu danken.

Gern benutze ich dieselbe Gelegenheit, um meinem hochverehrten Lehrer und ehemaligen Chef, Herrn Primärarzt Dr. Brieger für alle Beweise seines Wohlwollens und gütigen Förderung auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Alt, Acusticus-Syphilis in Blaus Encyklopädie der Ohrenheilkunde.
2) Gradenigo, Die Erkrankungen des Nervus acusticus. Dieses Archiv. Bd. XXVII. S. 105.
Derselbe: Über die klinischen Merkmale der Affektionen des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXIII.
3) Derselbe, Krankheiten des Labyrinths und des Nervus acusticus in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk. S. 514.
4) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Bd. I.
5) Roosa, Die klinische Diagnose der Neuritis und Atrophie des Hörnerven. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XI.
6) Gradenigo, l. c. (3).
7) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 2. Aufl. 1887. S. 541.
8) Jung, Beitrag zur Kenntnis der syphilitischen Erkrankung des Acusticus-Stammes. Inaugural-Dissertat. Würzburg 1889.
9) Kahane, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems, in Neumann Syphilis, in Nothnagels „Spezieller Pathologie". Bd. XXIII.
10) Jung, l. c.
11) Oppenheim, Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns, in Nothnagels „Spezieller Pathologie und Therapie".
12) Baumgarten und Treitel, Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie usw. Virchows Archiv. Bd. CXI.
13) Griesinger, Das Aneurysma der Basilararterie. Archiv d. Heilkunde. III. 1862.
14) Leyden, Über die Thrombose der Basilararterie. Zeitschr. f. klin. Medizin. 1882. Bd. V.
15) Fragstein, Über doppelseitige Gehörstörung, combiniert mit bilateralen Facialiskrämpfen usw. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 38.

16) Kahler, Die multiple syphilitische Wurzelneuritis. Zeitschrift f. Heilkunde. 1887. Bd. VIII.
17) Zeissl, Constitutionelle Syphilis. Erlangen 1864.
18) Beck, Krankheiten des Gehörorgans, citiert nach Schwartze, Pathologische Anatomie des Ohres, in Klebs Handbuch der pathol. Anatomie.
19) Toynbee, Catalogue 791, 792; citiert nach Schwartze, l. c.
20) Hinton, Guys Hospital reports 1867; citiert nach Schwartze, l. c.
21) Flesch, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie usw. Dieses Archiv. Bd. XVIII. S. 66.
22) Moos, Über pathologische Befunde im Ohrlabyrinth bei sekundärer Syphilis usw. Virchows Arch. Bd. LXIX. S. 313.
23) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres. Dieses Archiv. Bd. IV. S. 251.
24) Moos und Steinbrügge, Untersuchungsergebnisse von sechs Felsenbeinen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XV.
25) Virchow, Geschwülste. II. S. 463.
26) Baratoux, De la syphilis de l'oreille; Rev. mensuelle p. Moure VI, citiert nach Jung, l. c.
27) Lépine, citiert bei Baratoux. S 265.
28) Gellé und Boudot, citiert nach Politzer, l. c. S. 507.
29) Hérard, citiert nach Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
30) Rayer, citiert in Virchow, Geschwülste. II. S. 116.
31) Lancereaux, vgl. Baratoux, l. c. S. 49.
32) Barthélémy, citiert bei Hermet, Leçons sur les mal. de l'or. 1892.
33) Politzer, l. c. S. 474.
34) Wittmaack, Die toxische Neuritis acustica und die Beteiligung der zugehörigen Ganglien. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLVI. S. 1.
35) Eisenlohr, Zur Pathologie der syphilitischen Erkrankungen usw. Festschrift zur Eröffnung des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf; citiert nach Oppenheim.
36) Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.
37) Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Mitteilungen aus der mediz. Klinik Königsberg. Leipzig 1888.
38) Lang, Wiener med. Wochenschr. 1880. Nr. 48.
39) Lang und Schnabel, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. und Syphilis. 1881.
40) Uhthoff, Über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Leipzig 1893; citiert nach Oppenheim.
41) Grosglik und Weißberg, Akute Sehnervenentzündung als eine der ersten Erscheinungen sekundärer Lues. Czasopisma lekarskie 1902; referiert im Neurol Centr. 1904. S. 366.
42) Kahane, l. c.
43) Neumann, Beitrag zur Kenntnis der Hirnsyphilis. Wien. med. Wochenschrift. 1904. Nr. 16.
44) Finkelnburg, Fall von ausgedehnter Erkrankung der Gefäße usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. Bd. XIX.
45) Siemerling, Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarksyphilis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. XX.
46) Derselbe, Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis usw. Ebenda. Bd. XIX.
47) Böttiger, Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten. Ebenda. Bd. XXVI.
48) Oppenheim, l. c. 11.
49) Köbner, Zwei Fälle von Schädel- und Gehirnsyphilis nebst Obduktionsbefunden. Archiv f. Dermatologie. Bd. LXIII.
50) Buttersack, Zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems usw. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVII.
51) Pick, Zur Kenntnis der cerebrospinalen Syphilis. Zeitschrif f. Heilkunde, Separat-Abdruck.
52) Aronsohn, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung mit Beteiligung des Acusticus. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
53) Wittmaack, l. c.

54) Oppenheim, Zur Diagnostik der Facialislähmung. Berl. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 44.
55) Barr, Two cases of sudden loss of hearing. Brit. med. Journ. 1885. S. 1192.
56) Gradenigo, l. c. 3, S. 529.
57) Ostino und Santa Maria, Lähmung des rechten Facialis und Acusticus infolge usw.; Giornale med. del R. Esercito, Februar 1904; referiert im Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. II. S. 471.
58) Oedemann, Virchow-Hirsch, Jahresberichte 1869. II. S. 562.
59) Hermet, Les maladies de l'oreille. S. 263.
60) Jansen, Ohrenerkrankungen bei Syphilis; in der Lesserschen Encyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
61) Sexton, Americ. Journ. of Otol. H. 4, 1880; citiert nach Moos, Allgemeine Ätiologie usw. in Schwartzes Handbuch der Ohrenheilk.
62) Stiel, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. S. 275, citiert nach Jansen.
63) Haenel, Beitrag zur Kenntnis der Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psychiat. Bd. XXXIII. S. 431.
64) Ziemssen, Über Lähmung von Gehirnnerven an der Basis cerebri. Virchows Archiv. XIII. 210; citiert nach Moos l. c.
65) Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887, citiert nach Jung.
66) Rothmann, Fall von einseitiger multipler Hirnnervenlähmung. Berlin. Gesellschaft f. Psychiatrie, Dezember 1903; referiert im Neurol. Centralblatt. 1904. S. 40.
67) K. Mendel, Fall von einseitiger Lähmung aller Gehirnnerven. Berl. Gesellsch. f. Psychiatrie Juni 1904; ref. im Neurol. Centralbl. 1904. S. 626.
68) Hoffmann, Zur Meningitis basilaris syphilitica praecox. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 296.
69) Crouzillac, Un cas de Labyrinthite syphilitique sécondo-tertiaire. Annales des malad. de l'or. 1901 August.
70) Hammerschlag, Fall von gleichzeitiger Erkrankung usw. Österr. otol. Gesellsch. März 1900, refer. in Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 724.
71) Preston, Cerebralsyphilis usw. Alcenist and Neurologist. St. Louis. January 1898; refer. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 1094.
72) Middleton, Bilateral. Facial. paralysis etc. Glasgow medic. Journal 1896. No. 1; refer. im Neurol. Centralbl. 1897. S. 221.
73) Kahane, Syphilis maligna praecox des Centralnervensystems. Wiener med. Klub Februar 1897; ref. in Wien. klin. Wochenschr. 1897. S. 273.
74) Diday 1842, S. 417; nach Jung.
75) Roquette 1854, cfr. Lagneau fils; nach Jung.
76) Siemerling, Zur Syphilis des Centralnervensystems. Archiv f. Psych. Bd. XXII.
77) Hahn, Fall von Haematoma durae matris auf luetischer Basis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 6.
78) Mills, Univ. of Pennsylv. Med. Bulletin. Mai 1904, referiert im Neurol. Centralbl. 1904. S. 1096.
79) Müller, Zur Kenntnis der Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermatologie. Bd. XXIII.
80) Roosa, Arch. of Dermatol. Vol. I. 1875. No. 3.
81) De Horne, nach Lagneau, l. c. S. 368.
82) Pearson, nach Lagneau, l. c. S. 376.
83) Deval, cfr. Lagneau, l. c. S. 452.
84) Mackenzie, New-York Med. Journ. 1884. Bd. XXXIX. S. 605.
85) Gradenigo, Zur Lehre der primären Otitis interna. Dieses Archiv. Bd. XXV, S. 46 und S. 237.

XI.

Aus der Abteilung für Ohrenkranke im Allerheiligen-Hospitale zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.

Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr.

Studien zur pathologischen Anatomie der Otitis media acuta.

Von

Dr. Max Goerke.

(Mit Tafel V.)

1. Einleitung.

Die Klassifikation der verschiedenen Formen akuter Mittelohrentzündung nach klinisch-pathologischen Gesichtspunkten in katarrhalische und eitrige, perforative und nicht perforative Otitis media genügt zwar praktisch-therapeutischen Zwecken, involviert aber von vornherein ein unlogisches und unwissenschaftliches Einteilungsprinzip insofern, als sie — abgesehen von den zahlreichen Übergangsformen und Zwischenstufen — nicht verschiedene Arten, sondern nur die einzelnen Stadien oder Etappen eines und desselben Prozesses von einander unterscheidet: sehen wir doch sehr zahlreiche Fälle alle diese Stadien nach einander durchlaufen. Die Bakteriologie schien nun die Möglichkeit in die Hand zu geben, ein neues, allen wissenschaftlichen und logischen Anforderungen genügendes, rein ätiologisches Einteilungsprinzip zu gewinnen, und man unterschied Streptococcen — von der Diplococcen-Otitis u.s.w. Aber auch dieser Versuch einer Einteilung musste vor der Hand als ein wenig befriedigender zurückgewiesen werden, denn hier fehlen vor allem — wir kommen auf diesen Punkt noch zurück — parallel gehende pathologisch-anatomische und klinische Differenzen, wozu noch als weiteres störendes Moment die sogenannte „Mischinfektion" kommt.

Man versuchte deshalb, diese Schwierigkeit einer Einteilung auf einem dritten Wege zu beseitigen, indem man die Otitis als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung auffaßte und letztere, die Grundkrankheit, als das wesentliche, die causa

differentiae, hinstellte: Man unterschied die diphtherische von der scarlatinösen, diese von der Influenza-Masernotitis u.s.f. Ja, man ging noch weiter: Gewisse Differenzen in der Intensität und der Häufigkeit des Auftretens der Otitis in den verschiedenen Lebensaltern gaben Veranlassung zur Abgrenzung einer besonderen Form, der Otitis media der Kinder oder der Säuglinge. Doch sah man bald ein, daß auch die Einteilung nach den Grundkrankheiten im Stiche lassen musste, denn die Bilder der Otitis ähnelten sich einerseits bei den verschiedenen Allgemeinaffektionen häufig in ganz auffallender Weise, andrerseits zeigten die Otitiden bei einer und derselben Grundkrankheit vielfach so wesentliche und auffallende Differenzen in bezug auf Dauer, Verlauf, Komplikationen, daß die Unterordnung aller dieser Formen unter ein einheitliches Moment als unmöglich, der Versuch einer derartigen Gruppierung sehr bald als mißglückt erscheinen musste. Um trotz derartiger unleugbarer Schwierigkeiten dieses Einteilungsprinzip nach Grundkrankheiten zu retten, wurde vielfach versucht, für die einzelnen Krankheiten gewisse einheitliche, typische, charakteristische Merkmale der Otitis, klinische sowohl als pathologisch-anatomische, herauszusuchen und jener Einteilung zu grunde zu legen, und so entstanden zahlreiche, z. T. sehr wertvolle Untersuchungen über die Otitis bei Diphtherie, bei Typhus u. s. w., Arbeiten, auf die wir noch ausführlich zu sprechen kommen. Es kann selbstverständlich nicht bestritten werden, daß gewisse, schon klinische Merkmale z. B. die tuberkulöse Otitis, die Influenza-Otitis auszeichnen, doch genügen solche Einzelstigmata nicht, das Einteilungsprinzip als solches für alle in Betracht kommenden Infektionskrankheiten durchzuführen. Wenn wir die Ergebnisse der eben erwähnten Arbeiten, soweit sie pathologisch-anatomische Untersuchungen betreffen, prüfen und miteinander vergleichen, so finden wir, daß die Differenzen durchaus nicht so wesentlich sind, um aus ihnen die Möglichkeit einer Einteilung resp. Scheidung zu gewinnen.

Nun ist meines Erachtens schon der Gang der Untersuchung kein zweckmässiger gewesen, sondern vielmehr geeignet, zu Irrtümern und Fehlschlüssen zu führen: Die meisten Untersucher gingen nämlich in der Weise vor, daß sie bei einer bestimmten Grundkrankheit, sagen wir z. B. Typhus, sämtliche ad exitum gekommenen, event. vorher klinisch beobachteten, Fälle hinsichtlich der Ohren untersuchten und aus diesen Befunden nun

gewisse einheitliche, häufig beobachtete oder in der Mehrzahl der Fälle zu Tage tretende Merkmale, Veränderungen heraushoben und sie dann als für jene Krankheit typische Form der Otitis hinstellten. Will man hier tatsächlich zu sicheren und einwandsfreien Kriterien gelangen, so scheint es viel praktischer, ja sogar notwendig, unterschiedlos die Ohren bei den verschiedensten Erkrankungen und Todesursachen zu untersuchen und dann erst die Befunde mit einander zu vergleichen, wobei es freilich von grossem Werte ist, ein möglichst reiches Material für die Untersuchungen zu verwenden.

2. Mittelohrergüsse, ein häufiger Befund in cadavere.

Dies war etwa der leitende Gedanke bei meinen Untersuchungen [1]). Bei unserer Aufgabe, uns über den Verlauf der akuten Mittelohrentzündung und ihre Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen Aufklärung zu verschaffen, kam uns ein Umstand zu Hilfe, der uns weiterhin noch vielfach beschäftigen wird: Das war der auffallend häufige Befund von Ergüssen, speziell eitrigen Ergüssen in den Mittelohrräumen bei intaktem Trommelfelle. Es erschien von prinzipieller Bedeutung und zur Vereinfachung der Fragestellung unerlässlich, zunächst einmal alle solchen Fälle auszuschliessen, bei denen alte Veränderungen am Trommelfelle (Narben, Verkalkungen etc.) auf früher abgelaufene Prozesse hindeuteten, und solche, bei denen eine, sei es früher, sei es später eingetretene Trommelfell-Perforation die Beurteilung der uns hier interessierenden Mittelohrprozesse komplizierte und erschwerte. Diese Fälle von Exsudationen bei intaktem d. h. auch durch histologische Kontrolle sich als intakt erweisendem Trommelfelle waren, wie gesagt, so zahlreich, daß sie für unsere Untersuchungen vollkommen genügten; ja, es waren gerade diese Fälle vortrefflich geeignet, uns über manche Nebenfragen (spontanen Ablauf der Mittelohrentzündung,

---

1) Es ist vielleicht nicht überflüssig, zu erwähnen, daß die Untersuchungen, die diesen Ausführungen zu Grunde liegen, nicht die Arbeit nur weniger Monate bilden können. Sie beruhen auf den Ergebnissen von mehr als 2000 Sektionen, die im Laufe von mehreren Jahren im Allerheiligen-Hospital von uns systematisch durchgeführt wurden und von denen selbstverständlich nur ein kleiner Bruchteil zur histologischen Untersuchung verwendet werden konnte. Von den vielfachen Fragen und Problemen, die uns gelegentlich dieser anatomischen Untersuchungen entgegentraten, sind in obiger Arbeit nur solche berührt, die mit unserem Thema in engerem Zusammenhang stehen.

Schicksal der Exsudate etc.) Aufschluß zu geben — vorausgesetzt, daß es sich bei diesen Fällen tatsächlich um entzündliche Exsudationen, Ergüsse bei Otitis media handelte. Diese Voraussetzung war als gegeben aber erst zu beweisen: Ich war nämlich anfangs, bevor ich über eine ausreichende Zahl von Untersuchungen verfügte, geneigt, diesen „Nebenbefund" in den Ohren als eine postmortale oder höchstens agonale Erscheinung aufzufassen d. h. die Entstehung dieser z. T. serösen hämorrhagischen, durch bald grössere, bald geringere Beimengungen von Eiter getrübten Ergüsse auf die infolge Erlahmung der Herztätigkeit sub finem auftretenden Zirkulationsstörungen zurückzuführen. Bestimmend für diese Auffassung war mir der Umstand, daß diese Otitiden bezw. Schein-Otitiden keinerlei klinische Symptome verursacht hatten. Die Beobachtung jedoch, daß sie in vielen analog verlaufenen Fällen fehlten, daß sie sich häufig bei derselben Leiche nur auf einem Ohre fanden, führte mich dazu, an einen pathologischen, entzündlichen Prozeß zu denken, eine Vermutung, die dann durch die histologische Untersuchung vollauf bestätigt wurde. Durch diese Sektionsbefunde aufmerksam gemacht, habe ich eine Reihe von Kranken, speziell Phthisikern, in den letzten Lebenstagen resp. Lebenswochen otoskopiert und konnte dann, freilich nicht in allen Fällen, das Auftreten dieser Exsudationen schon klinisch feststellen.

Wohl bekannt und schon vielfach untersucht ist dieser autoptische Befund von Mittelohreiterung bei kleinen Kindern, bei Säuglingen — ich erinnere hier an die Arbeiten von Hartmann, Ponfick, Preysing u. a. — ein Befund, der hier, bei den Säuglingen, allerdings eine annähernde Übereinstimmung mit den Ergebnissen klinischer Untersuchungen aufweist, wie speziell Hartmanns Forschungen zeigten, und der zur Aufstellung eines besonderen Krankheitsbildes unter der Bezeichnung „Otitis der Säuglinge" Veranlassung gegeben hat. Nun konnte ich aber dieselben Exsudationsformen auch beim Erwachsenen in einem unerwartet hohen Prozentsatze feststellen, ich konnte des weiteren konstatieren, daß es sich hier wie dort um die gleichen anatomischen Veränderungen, um dieselben Vorgänge handelt, abgesehen von gewissen Differenzen, die sich aus den Altersunterschieden ergeben. Wir werden es also vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus zunächst vermeiden, von einer „Otitis der Kinder" als von einer Erkrankung zu sprechen, die man eben durch diese Bezeichnung zu der Otitis der Erwachsenen

in einen gewissen Gegensatz bringt, wir werden vorläufig in beiden Fällen die nämlichen Ursachen als wirksam annehmen; auf die Erörterung dieser Ursachen und auf die Frage, warum dieselben bei kleinen Kindern tatsächlich häufiger in Wirksamkeit treten als beim Erwachsenen [1]), werden wir weiter unten ausführlich zu sprechen kommen.

3. Technik der Untersuchung und makroskopischer Befund.

Bevor wir uns über die pathologische Bedeutung dieser Exsudationen auslassen, habe ich über den Gang meiner Untersuchungen und über die dabei erhobenen makroskopischen und histologischen Befunde zu berichten.

Um postmortale Veränderungen von vornherein nach Möglichkeit auszuschliessen, zog ich nur solche Fälle zur Untersuchung heran, bei denen ich allerspätestens 24 Stunden post mortem die Sektion der Gehörorgane vornehmen konnte. Ich ging gewöhnlich in der Weise vor, daß ich nach otoskopischer Untersuchung der Trommelfelle beide Pyramiden mit dem Meissel herausnahm; das Präparat enthielt dann knöcherne Tube, Pauke, Antrum und die medialen und oberen Warzenzellen. In manchen Fällen, in denen es mir zweckmässig erschien, die knorpelige Tube und den ganzen Warzenfortsatz mitzunehmen, sägte ich, falls das eine Ohr normal war, unter Verzicht auf dieses, das andere Schläfenbein in toto heraus [2]). Alter, klinische und anatomische Diagnose (Todesursache), sowie die wichtigsten pathologisch-anatomischen Veränderungen an den übrigen Organen wurden stets sorgfältig notiert, speziell die Befunde in Nase mit Nebenhöhlen und Nasenrachenraum.

Gewöhnlich liess sich schon bei makroskopischer Besichtigung der herausgenommenen Pyramiden Art und Ausdehnung des Ergusses erkennen. Das Trommelfell, dessen Besichtigung durch Entfernung der vorderen knöchernen Gehörgangswand erleichtert wurde, war, wie gesagt, in allen hier in Betracht kommenden Fällen intakt: dies wurde zunächst durch Besichtigung mit bloßem Auge und durch Kontrolprüfung mittels der Lupe und des Zeiß'schen stereoskopischen Mikroskopes festgestellt. Während also die Kontinuität des Trommelfells stets erhalten war, zeigte

---

1) Bei Kindern unter einem Jahr fand ich Ergüsse in 100 %!!

2) Beide Schläfenbeine konnten mit Rücksicht auf die stets mit vorgenommene Nasensektion nicht gleichzeitig in toto entfernt werden.

es in bezug auf Transparenz, Farbe und Wölbungsverhältnisse auch bei an Extensität unbedeutenden Exsudatansammlungen im Mittelohre gewisse Abweichungen von der Norm. Wie bekannt, läßt sich am frischen Leichenpräparat die äußerste Schicht, die Epidermisschicht des Trommelfells mit der Pinzette im Zusammenhange mit der häutigen Auskleidung des knöchernen Gehörgangs ohne Gefahr einer Verletzung des eigentlichen Trommelfells von diesem sehr leicht abziehen. Selbstverständlich geschah dies nur bei solchen Objekten, die nicht zur histologischen Untersuchung verwendet wurden. Nach Abziehen der Epidermisschicht sieht man dann durch das ausserordentlich transparente Trommelfell in normalen Fällen Teile der Paukenhöhle, speziell den langen Amboßschenkel und das Promontorium hindurchschimmern. In den Fällen mit Exsudation dagegen war die Membran stets mehr oder weniger getrübt, ihre Transparenz wesentlich verringert; die Farbe mehr ins Hellgraue resp. bei Eiteransammlung in der Pauke ins Gelbe oder Grüne spielend; bisweilen war sehr schöne radiäre Gefäßzeichnung, fast immer Injektion der Hammergriffgefäße zu beobachten. Vielfach wurden auch kleinere und grössere intralamelläre Blutungen, namentlich am Margo, konstatiert (übrigens häufig dann auch in der Nähe des letzteren in der Gehörgangs-Auskleidung). Bei stärkeren Flüssigkeitsansammlungen war regelmässig eine mehr oder minder ausgesprochene Vorwölbung des Trommelfells, meist der hinteren Hälfte oder der Randpartieen längs des Margo in seiner ganzen Zirkumferenz wahrzunehmen, so deutlich und in ihrem Auftreten so konstant, daß ich aus ihrem Vorhandensein stets mit Sicherheit auf eine Ausfüllung der pneumatischen Räume des Mittelohrs schließen konnte.

Die zweite Stelle, die nächst dem Trommelfelle einer Besichtigung unterzogen wurde, war das Ostium pharyngeale der Tube resp. die knöcherne Tube selbst, falls nur die Pyramide herausgemeißelt worden war. Auch hier gaben uns gewisse Veränderungen, z. B. Schwellung der Schleimhaut, Hinweise auf zu erwartende weitere Alterationen im Mittelohre; vielfach war auch die Tube mit Exsudat angefüllt, namentlich wenn dasselbe reich an schleimigen Beimengungen d. h. von zäher Konsistenz war, infolgedessen nicht so leicht zur Schnittöffnung herausfließen konnte. In einzelnen Fällen sah ich nach der Herausnahme des Schläfenbeins den Eiter in mehreren Tropfen

zur Tubenöffnung herausfließen, wenn die Mittelohrräume an einer anderen Stelle bereits vorher eröffnet waren.

An dritter Stelle wurde die Außenfläche des Warzenfortsatzes besichtigt d. h. entweder, nach Herausnahme der bloßen Pyramide, direkt die vom Meißel freigelegte Fläche, in der dann die äußeren Warzenzellen eröffnet freilagen, oder es wurde, nach Heraussägung des ganzen Schläfenbeins eine der terminalen Zellen mit der Knochenzange eröffnet [1]). Auch hier fanden sich häufig Veränderungen, die gewisse Schlüsse auf das Verhalten der übrigen Teile des Mittelohrs gestatteten.

Das Verhalten der Exsudatflüssigkeit — wir wollen die in den Mittelohrräumen gefundenen Massen der Kürze halber schon jetzt als Exsudat d. h. als Produkt entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut bezeichnen, uns aber der hierdurch von uns begangenen Anticipation bewußt bleiben — war hinsichtlich der Qualität, wie der Quantität sowie der Verteilung ein außerordentlich wechselndes. Die Einzelheiten werden wir bei Gelegenheit der Besprechung der histologischen Befunde kennen lernen; hier wollen wir die Verhältnisse nur, so weit sie makroskopisch erkennbar waren, wiedergeben. Farbe und Konsistenz dez Exsudats zeigten alle Zwischenstufen und Schattierungen von der dünnflüssigen, klaren, wasserhellen und durchsichtigen bis zur dicken, zähflüssigen, fadenziehenden, grün-gelben, eiterähnlichen Beschaffenheit. Auffallend häufig war eine Beimengung von Blutfarbstoff, die dem Exsudate eine bernsteingelbe bis tiefdunkelrote Farbe verlieh. Ebenso wechselnd wie die Beschaffenheit war Menge und Verteilung des Exsudats. Bisweilen — das waren die seltensten Fälle — bedeckte es in geringer Menge den Boden der Pauke, viel häufiger füllte es den größten Teil derselben samt der knöchernen Tube aus; letztere war bei einigermaßen beträchtlicher Ansammlung von Flüssigkeit in der Pauke niemals ganz leer. In anderen Fällen war auch das Antrum ausgefüllt, und schliesslich in einer Reihe von Fällen — und das war angesichts des intakten Trommelfells die meist verblüffende Erscheinung — waren sämtliche pneumatischen Räume des Mittelohrs, angefangen von der Tube bis zu den letzten Terminalzellen mit Sekretmassen strotzend angefüllt: In solchen Fällen war keine einzige der tubaren, der peri-

1) Dies geschah übrigens auch vor dem Einlegen des Schläfenbeines in die Fixationsflüssigkeit, um ein leichteres Eindringen derselben in das Mittelohr zu ermöglichen.

labyrinthären, der Dachzellen etc. frei, und man sah bei dünner Innen-Corticalis häufig den in den Zellen am Tegmen befindlichen Eiter hindurchschimmern, der dann nur durch eine papierdünne knöcherne Scheidewand von dem Schädelinnern getrennt war. Wichtig erscheint mir die Beobachtung, daß bei Eiteransammlung im Antrum stets auch die Pauke, bei Beteiligung dieser stets auch die Tube Eiter enthielt.

Die Schleimhaut war fast immer ziemlich stark injiziert und verdickt, geschwollen, zeigte bisweilen zirkumscripte granulationsähnliche Erhebungen.

4. Normale histologische Struktur.

a) Technik der Untersuchung.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Objekte in Formalin oder Formol-Müller fixiert, in 10 % Salpetersäure entkalkt, in Alkohol steigender Konzentration nachgehärtet und in Zelloidin eingebettet. Während ihres Verweilens in dünnflüssiger Zelloidinlösung wurden die Pyramiden mit einem haarscharfen Rasiermesser in mehrere Blöcke zerschnitten und zwar entweder senkrecht zur oberen Pyramidenkante oder in horizontaler Richtung. Diese Zerlegung des Objekts in einzelne Blöcke von je etwa 1 cm Dicke bot verschiedene Vorteile: Vor allem wurde, das zwar der Hauptzweck, eine möglichst ausgiebige und gute Durchtränkung mit Zelloidin erreicht, sodann bekam ich über die Verteilung des Exsudats schon makroskopisch einen guten Überblick, und schliesslich erleichterte mir diese Zerlegung insofern die spätere Arbeit des Schneidens, als von jedem Blocke nur einige Schnitte angefertigt zu werden brauchten, um mir trotzdem eine ausreichende Übersicht über das ganze Schläfenbein zu geben, wodurch es mir andrerseits ermöglicht wurde, in relativ kurzer Zeit eine grosse Zahl von Fällen histologisch zu untersuchen. In einzelnen Fällen, in denen es sich aus irgend welchen Gründen als zweckmässig oder wünschenswert erwies, wurden Schnittserien angefertigt. Die vorangehende Fixation und Härtung machten bei einiger Vorsicht und genügender Schärfe des Messers eine Zerrung und Zerreißung der Teile unmöglich; das Exsudat haftete, da die Präparate vor dem Zerschneiden immer schon einige Zeit lang im Celloidin gelegen hatten, auch an der Schnittfläche in der ursprünglichen Lage.

b) Histologie der Schleimhaut.

Bevor ich auf die histologischen Ergebnisse im einzelnen

eingehe, müssen wir uns ganz kurz mit dem normalen Aufbau der Schleimhaut beschäftigen, soweit durch dessen Erwähnung uns das Verständnis gewisser pathologischer Veränderungen erleichtert wird und soweit mich die Resultate meiner Untersuchungen über die normale Beschaffenheit der Schleimhaut zu einer Korrektur der allgemein gültigen Vorstellungen nötigen. Die Schleimhaut wird in den meisten anatomischen Darstellungen als aus 4 Schichten bestehend angegeben: Unter dem Epithel liegt die adenoïde Schicht, die sich durch ihren grösseren Reichtum an lymphatischen Elementen von dem übrigen Teile unterscheidet, darauf folgt die gefäß- und nervenhaltige an cellulären Elementen ärmere eigentliche Schleimhaut und endlich die bindegewebsreiche Subumcosa, die eigentlich das Innenperiost des Knochens bildet, durch welches dieser mit der Schleimhaut in engen Konnex gebracht wird. Diese Einteilung hat, soweit meine normalen Präparate es mir zeigten, etwas allzu schematisches an sich: Eine derartige scharfe oder deutliche Sonderung in einzelne Schichten ist eigentlich nirgends recht wahrzunehmen. Namentlich ist eine besondere adenoïde Schicht nicht zu erkennen: Die ganze Schleimhaut besteht aus einem feinfasrigen Bindegewebsnetz, in dessen Maschen spärliche Lymphocyten liegen. Blut- und Lymphgefäße grösseren Kalibers sind nicht auf die tieferen Schichten beschränkt, sondern nehmen bei dem geringen Durchmesser der Schleimhaut (25 bis 75 μ) häufig deren ganze Dicke vom Epithel bis zum Knochen ein, ja wölben sogar manchmal die Oberfläche der Schleimhaut etwas vor. Auch eine eigentliche Subumcosa oder periostale Schicht, wie sie manche nennen, ist nur an gewissen Stellen deutlich zu differenzieren und zwar besonders scharf ausgeprägt an der die Gehörknöchelchen bedeckenden Schleimhaut [1]), weniger deutlich an den Wandungen der Paukenhöhle; vollkommen fehlt eine gut differenzierte periostale Schicht im Antrum und an den Zellen des Warzenfortsatzes. Im allgemeinen kann man nur sagen, daß das Gefüge des netzförmigen Bindegewebes nach dem Knochen zu allmählich immer fester erscheint und sich an manchen Stellen zu einem parallelfasrigen Endost verdichtet. Anders ist es unter pathologischen Verhältnissen: Dann tritt, wie wir noch sehen werden, eine Scheidung einzelner Schleimhautschichten mitunter deutlich zu Tage. Die Schleimhaut ist,

1) Vergl. auch Schwalbe: Anatomie der Sinnesorgane.

wie die oben angegebenen Maße besagen, fast überall sehr dünn, und zwar wird ihr Durchmesser um so kleiner, je weiter die betreffende Partie der Schleimhaut vom Rachen entfernt ist d. h. am dicksten ist die Schleimhaut in der knorpligen Tube (bis 200 μ), am dünnsten und zartesten in den Warzenzellen (25 μ), in letzeren häufig nur um weniges breiter als das einschichtige flache Epithel. In der Pauke ist die Schleimhaut am dicksten an den Fensternischen und am Promontorium, seltner am Boden.

An der epithelialen Auskleidung der Mittelohrschleimhaut nehmen bekanntlich zwei verschiedene Arten des Epithels teil, flimmerndes Zylinderepithel und flaches kubisches Epithel, ausschließlich ersteres findet sich an der Tube, letzteres im Antrum; von der Paukenschleimhaut dagegen haben beide Epithelarten Besitz ergriffen, und zwar in wechselnder Ausdehnung, indem hier bald das eine überwiegt, bald das andere. Es ist viel über die Verteilung der beiden Epithelarten in der Pauke gestritten worden; jeder Untersucher kam zu einem anderen Ergebnis. Diese Tatsache ist nicht verwunderlich, denn, wie ich feststellen konnte, ist die Verteilung nicht bloß vom Lebensalter abhängig, sondern auch innerhalb desselben Alters zahlreichen individuellen Schwankungen unterworfen. Konstant ist die Auskleidung des tubaren Abschnittes mit Flimmerepithel, konstant ferner die Erscheinung, auf die meines Wissens Preysing[1]) zuerst aufmerksam gemacht ist, daß die Stellen, an denen die Unterlage des Epithels steten Bewegungen ausgesetzt ist (Trommelfell, Gehörknöchelchen), mit flachem Epithel bedeckt sind. An allen anderen Stellen der Pauke ist, wie gesagt, bald die eine, bald die andere Epithelart vertreten. Inwieweit diese Epithelverhältnisse durch pathologische Vorgänge eine gewisse Verschiebung erfahren, wird uns der Abschnitt lehren, der von den Veränderungen der Schleimhaut bei den uns hier beschäftigenden exsudativen Prozessen handelt.

c) Drüsen.

Auf die schon so oft erörterte Frage des Vorkommens von Drüsen in der Paukenschleimhaut muß ich trotz meines Widerstrebens, mich mit dieser meiner Ansicht nach in eindeutiger Weise entschiedenen Frage wiederum zu beschäftigen, an dieser Stelle nochmals zurückkommen. Dazu veranlaßt mich

1) Preysing: Die Otitis media der Säuglinge, Wiesbaden, 1904.

eine Bemerkung von Preysing (l. c.), der die Existenz von Drüsen bezweifelt und meine Befunde von Drüsen in Ohrpolypen in ihrer Deutung angreift. Er meint, daß man es in diesen Fällen mit Einsenkungen, die infolge entzündlicher Vorgänge sich in der Schleimhaut ausgebildet hätten, zu tun habe und fügt hinzu: „dem sei übrigens, wie ihm wolle: alle solche und ähnlichen Bildungen in Ohrpolypen gestatten niemals einen Rückschluß auf das Vorhandensein von Drüsen in der Paukenschleimhaut". Schon dieser Behauptung muß ich widersprechen: Da die Ohrpolypen — abgesehen von den Granulationspolypen — nach unserer Auffassung nichts anderes darstellen als eine circumscripte entzündliche Hyperplasie der Schleimhaut, so wird der Befund von Drüsen in Ohrpolypen diesen Rückschluß nicht nur gestatten, sondern ihn uns sogar mit zwingender logischer Gewalt aufdrängen, wir müßten uns denn mit der zweifellos sehr gezwungenen Annahme einer Entstehung der Drüsen in Ohrpolypen durch versprengte Keime abfinden lassen. Aber von den Ohrpolypen ganz abgesehen: auch in der normalen Paukenschleimhaut habe ich wiederholt Drüsen nachweisen können. Doch die ganze Kontroverse ist eigentlich ein Streit um Worte und wäre überflüssig, wenn hinsichtlich des morphologisch-physiologischen Begriffes „Drüse" Einigkeit bestände. Mit der Definition dieses Begriffs steht und fällt meines Erachtens die ganze Frage. Welche Kriterien histologischer Art verlangt denn Preysing zur Annahme von Drüsen? Wir haben Einsenkungen der Epitheloberfläche von größerer und geringerer Ausdehnung, in deren Tiefe schleimproduzierende Zellen vorhanden sind; wir können histologisch diesen ein spezifisches Sekret liefernden Teil der Wandauskleidung von dem nicht secernierenden Teile, der als „Ausführungsgang" dient, deutlich unterscheiden, d. h. wir haben alle morphologischen und physiologischen Eigenschaften der Drüse. In anderen Schleimhäuten — ich erinnere an die Fundusdrüsen des Magens — werden die analogen Gebilde ohne weiteres und unbestritten als Drüsen bezeichnet. Weshalb sollte uns das an der Schleimhaut des Mittelohrs verwehrt sein? Ob der secernierende Schlauch sich in der Tiefe teilt oder nicht, ob er sich knäulartig aufrollt oder gestreckt bleibt, ist gleichgültig. Wir werden also trotz mancher gegensätzlichen Meinung an unserer Auffassung aus morphologischen, physiologischen und entwicklungsgeschichtlichen Gründen festhalten können. Die sehr umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand hier ausführlich

wiederzugeben, ist wohl überflüssig. Ich verweise hier auf die Zitate in meiner von Preysing angeführten Arbeit[1]) u.[2]).

d) Embryonales Bindegewebe.

Ich kann die Erörterungen über die normale Anatomie der Schleimhaut nicht verlassen, ohne noch eines anderen wichtigen Punktes Erwähnung zu tun, der ebenfalls mit unserem Thema in einem gewissen Zusammenhang steht, das ist die Frage von dem embryonalen Schleimgewebe (Myxom) und seiner Bedeutung für die entzündlichen Erkrankungen des Mittelohrs. Bis in die neueste Zeit gehen die Ansichten über die Zeit der Rückbildung dieses fötalen Schleimhautpolsters und über die Art und Weise dieser Rückbildung wesentlich auseinander. Leider geben uns die Erklärungen der Autoren kein rechtes Bild von den feineren, hierbei sich abspielenden Vorgängen; die Deutungsversuche, die uns die verschiedenen Anschauungen wiederspiegeln, können uns nicht befriedigen, weil sie zu allgemein gefaßt sind und auf Details erst gar nicht näher eingehen. Nach Troeltsch[3]) handelt es sich um Einschrumpfung, resp. Zerfall durch vermehrte Desquamation, Wreden[4]) spricht von Resorption, Zaufal[5]) von Zerfall, Wendt[6]) von einer Umwandlung in faseriges Bindegewebe infolge des Eindringens von Luft in die Pauke bei den ersten Atemzügen usw. Dagegen hat neuerdings Preysing (l. c.) — bei dem sich übrigens ausführliche Literaturangaben finden, so daß ich auf eine Wiederholung derselben hier verzichte — in einer bestechenden Hypothese eine plausiblere Erklärung für das Eintreten der Umwandlung gegeben, eine Erklärung, die den großen Vorzug hat, daß sich mit ihr gewisse histologische Bilder in Einklang bringen lassen. Er nimmt an daß das Epithel ein selbständiges, aktives Vorwärtswachsen nach der Tiefe zu zeigt, und daß unter dem Einflusse dieser nach allen Richtungen sich verbreitenden Epithelwucherung die dem sprossenden Epithel benachbarten Zonen des Schleimgewebes sich sekundär verändern, ähnlich, wie „wir üppiges Granulations-

1) Goerke: Verhandlurgen der deutschen otolog. Gesellsch. 1901. S. 145.

2) Goerke: Arch. f. Ohrenheilk. Bd. LII.

3) Troeltsch: Lehrbuch der Ohrenheilk. 1881. 4. Aufl., S. 147.

4) Wreden: Die Otitis media neonatorum (Monatsschr. f. Ohrenh. 1868, S. 96).

5) Zaufal: Sektionen des Gehororganes von Neugeborenen und Säuglingen (Österr. Jahrbuch f. Pädiatrik, Bd. I, S. 118.

6) Wendt: Über das Verhalten der Paukenhöhle beim Foetus und beim Neugeborenen (Arch. f. Heilk., Bd. XIV, S. 97).

gewebe sich sofort verändern sehen, sobald es dem Epithel gelingt, vom Rande her hinüberzuwachsen". Ob diese Erklärung, die viel für sich hat, die richtige ist, lassen wir dahingestellt. Wir werden bei Besprechung der pathologischen Veränderungen sehen, daß ähnliche Bilder, wie sie Preysing als „Hohlraumsprossung in das Myxomgewebe hinein" bezeichnet, auf ganz andere Weise zustande kommen und gedeutet werden können. Übrigens versäumt es leider auch Preysing ebenso wie seine Vorgänger, auf den Prozeß der Rückbildung ausführlich einzugehen. Er sagt uns nicht, welches die Prozesse sind, die die Epithelsprossung in dem von ihr durchwucherten Myxomgewebe auslöst. Nun halte ich es aber für notwendig, uns über die hierbei auftretenden histologischen Veränderungen vollständige Aufklärung zu verschaffen, und zwar deshalb, weil, wie eine Durchsicht der Literatur uns lehrt, die Vorstellungen von der histologischen Struktur des Myxomgewebes sehr ungenaue zum Teil ganz falsche sind. Makroskopisch ist die embryonale Auskleidung der Mittelohrräume von gewöhnlicher ödematöser Schleimhaut absolut nicht zu unterscheiden, und es ist zweifellos, daß beides häufig mit einander verwechselt worden ist. Hierauf beruhen meines Erachtens zum Teil jene kolossalen Differenzen in den Angaben über den Zeitpunkt des Eintretens und die Dauer der Umwandlung von Schleimgewebe in die definitive Schleimhaut. Vergrößert wird die Möglichkeit der Verwechslung ferner durch die Verwendung der allerdings allgemein üblichen Bezeichnungen, wie „Schleimgewebe", „Myxomgewebe" an Stelle des sinngemäßeren „embryonales Bindegewebe".

Das embryonale Bindegewebe weist unter dem Mikroskope einen deutlichen sarkomähnlichen Charakter auf. Hervorgerufen wird dieser Charakter durch die Beschaffenheit der zellulären Elemente: Es handelt sich um große rundliche oder mehr ovale Zellen mit großem Kerne und außerordentlich reichlichem Protoplasma; dieselben entsenden nach allen Seiten hin protoplasmatische Fortsätze, die, lang und fein ausgezogen, mit denen benachbarter Zellen in Verbindung treten. In den Maschen dieses durch die Zellausläufer zustande kommenden Netzwerkes befindet sich eine wasserhelle, mit unseren üblichen Kernfärbemitteln nicht färbbare, dagegen auf Thionin reagierende mucinhaltige Zwischensubstanz. Blutgefäße sieht man selbst auf weite Strecken hin nur vereinzelt; kleinzellige Elemente, Lymphocyten usw. fehlen vollständig. Der charakteristische Bestandteil des embryonalen

Gewebes, die mucinhaltige Intercellularsubstanz, ist an den entkalkten Objekten durch Farbenreaktionen leider nicht mehr nachzuweisen. Doch ist die Form der Zellen so typisch, das Fehlen von einkernigen Lymphocyten so auffallend, daß eine Verwechslung mit ödematöser Schleimhaut, deren Stützzellen viel kleiner, protoplasmaärmer sind, und die von mehr oder weniger Blutzellen infiltriert ist, bei einiger Aufmerksamkeit sich wohl vermeiden läßt. Schwieriger wird dagegen die Unterscheidung, wenn das embryonale Gewebe allmählich seine Differenzierung in das definitive Schleimhautgewebe vollzieht und hierbei seiner charakteristischen Merkmale verlustig geht. Diese Umwandlung — sei es, daß sie in der von Preysing angegebenen Art durch Hineinwuchern des Epithels zustande kommt, sei es, daß das auslösende Moment ein anderes ist — vollzieht sich in folgender Weise: Die großen Zellen schrumpfen zusammen, d. h. ihr Protoplasmma nimmt an Menge ab; ihre Gestalt wird eine mehr spindlige, d. h. nähert sich derjenigen der Fibroblasten; die protoplasmatischen Fortsätze differenzieren sich zu Bindegewebsfasern, die sich bisweilen schon zu derberen Bündeln zusammenlegen und die typischen Färbereaktionen der Bindesubstanz, speziell nach Gieson aufweisen. Das von den Bindegewebsfibrillen gebildete Netz wird immer enger, indem die mucinhaltige Zwischensubstanz allmählich aufgesaugt wird. In engem Zusammenhange mit dieser Umwandlung machen sich noch andere Veränderungen bemerkbar, die sich speziell an den Gefäßen abspielen und offenbar eine wichtige Teilerscheinung des ganzen Prozesses, vielleicht die wichtigste darstellen: Die Blutgefäße, die, wie erwähnt, im embryonalen saftreichen Gewebe nur ganz spärlich sich finden, zeigen eine beträchtliche Vermehrung, ähnlich wie im jungen Granulationsgewebe, und in der Umgebung dieser Gefäße sieht man kleinzellige Herde sich ausbilden, offenbar durch Emigration einkerniger weißer Blutzellen aus den Gefäßen, resp. aus den perivasculären Lymphspalten. Diese Lymphocyten verbreiten sich nach und nach durch das ganze Gewebe, in dessen Maschen sie schließlich bald hier, bald dort liegen bleiben, so daß die Struktur des adenoiden Charakters der Schleimhaut immer deutlicher hervortritt. Ein Teil der emigrierten Blutzellen wird später von den Blutgefäßen wahrscheinlich wieder aufgenommen, resp. von den Lymphgefäßen forttransportiert, weil die anfänglichen perivasculären Herde allmählich verschwinden. Ob diese Lymphocyten bei der Aufsaugung der

mucinhaltigen Zwischensubstanz irgend eine Rolle spielen, etwa durch phagocytäre Aufnahme jener Substanz und Transportierung in die Lymphspalten, läßt sich aus dem histologischen Bilde nicht erschließen. Jedenfalls geht in der beschriebenen Weise, die man sich aus den einzelnen Bildern in den verschiedenen Lebensaltern leicht zurecht konstruieren kann, die Umwandlung des embryonalen in das definitive Bindegewebe vor sich. In welchen Monat des fötalen Lebens der Beginn der Umwandlung zu setzen ist, konnte ich mangels genügenden Materiales nicht feststellen.

e) Knochen.

Bezüglich der normalen Verhältnisse des Knochens habe ich nicht viel nachzutragen. Nur sei zur besseren Beurteilung der pathologischen Veränderungen daran erinnert, daß das Mark nach seinen Bestandteilen nicht überall dieselbe Zusammensetzung zeigt; wie es einerseits bei älteren Individuen häufig sehr bindegewebsreich ist, so zeigt es bei Kindern einen größeren Zellenreichtum („blutreiches Mark“), der nach der Spitze der Pyramide immer mehr zunimmt und der hier dem Knochen ein schwammiges Gefüge verleiht.

5. Pathologische Befunde.

a) Schleimhaut.

Es erscheint mir aus didaktischen Gründen zweckmäßig, bei der Wiedergabe der pathologischen Befunde Schleimhaut, Knochen und Exsudat gesondert zu betrachten, auch wenn dadurch der Zusammenhang gelockert wird und Wiederholungen nicht vermieden werden können. Für die Veränderungen in der Schleimhaut und für ihre pathologische Bewertung ist die Lokalisation des Prozesses von maßgebender Bedeutung: Mit der Stelle an der die Mittelohrauskleidung ergriffen ist, ändert sich das histologische Bild oder umgekehrt: Dieses wird durch die ursprüngliche Beschaffenheit der Schleimhaut wesentlich beeinflußt. Ein Beispiel wird dies erläutern: Die Schleimhaut der Tube ist viel reicher an kleinzelligen Elementen als die der Pauke oder gar diejenige des Antrums, wie oben erwähnt. Es wird also ein bestimmter Gehalt an Lymphocyten hier bereits als Erscheinung entzündlicher Prozesse gedeutet werden müssen, während derselbe Gehalt der Tube normaler Weise zukommt. Es wird infolgedessen aber auch andererseits eine entzündliche Infiltration mäßigen Grades in der Tube kaum zu erkennen sein, während die gleich starke Ausschwitzung in der Pauke oder im Antrum

bereits zu einer histologisch deutlich erkennbaren Alteration der Schleimhaut führt. In solchen Fällen wird man dann leicht geneigt sein — und tatsächlich sind verschiedene Beobachter diesem Irrtum verfallen — anzunehmen, die entzündungserregende Schädlichkeit habe, vom Rachen ausgehend, unter Überspringung der Tube sich primär in der Pauke, resp. im Antrum festgesetzt, oder aber: — und diese Folgerung ist noch bedeutungsvoller — die Otitis media sei als „örtliche Emanation“ des Virus aufzufassen, der Weg durch die Tube sei gar nicht beschritten worden. Mit dem an die freie Oberfläche der Schleimhaut entleerten Exsudate verhält es sich, wie wir noch sehen werden, ähnlich. Bei stärkeren entzündlichen Veränderungen werden diese freilich auch in der Tube nicht zu übersehen sein. Dann ist die Schleimhaut derselben in toto so stark angeschwollen, daß das Lumen der Ohrtrompete außerordentlich verengt ist; dann ist der Emigrationsstrom durch das Zylinderepithel so stark, daß dasselbe zum Teil vollständig verdeckt, zum Teil durch die Gewalt der Exsudation über kleinere oder größere Strecken hin abgestoßen wird.

Anders schon ist das Bild in der Pauke: Auf gewisse Eigentümlichkeiten im Verhalten des Epithels kommen wir noch bei Schilderung des Exsudats zu sprechen; doch soviel sei bereits hier erwähnt: Die Durchwanderung von Lymphocyten und Leukocyten durch das kubische, resp. flache Epithel ist geringer oder fällt wenigstens weniger in die Augen als an den Stellen, die mit flimmerndem Zylinderepithel bedeckt sind; an letzteren sehen wir die von der Tube her bekannten Bilder wiederkehren. Ohne auf die von jeder akuten Mittelohrentzündung her allbekannten Veränderungen im einzelnen näher einzugehen, will ich bloß das Auffallende, Charakteristische oder für unser Thema bedeutungsvolle hervorheben. Fast immer ist die Infiltration am stärksten direkt unter dem Epithel, d. h. in jener Schicht, die man fälschlich als adenoide Schicht bezeichnet. Erst unter pathologischen Verhältnissen prägt sich durch die eben erwähnte stärkere Anhäufung von emigrierten Blutzellen unter dem Epithel scheinbar ein besonderes Stratum von adenoidem Charakter aus. Abgesehen jedoch von anderen entzündlichen Erscheinungen wird uns hier schon die stärkere Anhäufung polynukleärer Leukocyten den richtigen Aufschluß geben. Ferner werden durch die Infiltration die Bindegewebsbündel auseinander gerissen und ihr normales Gefüge, das häufig zwei dichtere Lagen zeigt, eine direkt unter dem

Epithel, die andere „periostale" am Knochen, gestört. An diesem Zerstörungswerk beteiligen sich übrigens auch sehr häufig Blutaustritte, die sich mitunter über große Strecken der Schleimhaut hin ausdehnen und so intensiv sind, daß die von den auseinander gezerrten Bindegewebsfasern gebildeten Maschen mit roten Blutkörperchen vollgepfropft erscheinen.

Sucht man sich bei schwacher Vergrößerung einen Überblick über die gesamte Schleimhaut zu verschaffen, so bemerkt man, daß die Infiltration nicht immer eine diffuse ist, sondern daß sich vielfach einzelne Stellen durch ihren größeren Reichtum an weißen Blutzellen von der Umgebung absetzen, also circumscripte Infiltrationsherde darstellen, die hier und da die Oberfläche der Schleimhaut buckelartig vorwölben. Daß an diesen Stellen dann auch die Emigration durch das Epithel eine besonders starke ist und daß von hieraus das Exsudat seinen reichlichsten Zustrom erhält, ist leicht erklärlich. Derartige circumscripte Exkrescenzen der Schleimhaut sehen wir vorzugsweise an der Promontorialwand und gerade gegenüber, d. h. am Trommelfelle.

Diesem haben wir schon jetzt eine gewisse Aufmerksamkeit zu schenken. Von seinen Schichten weist die Schleimhautschicht die stärksten Veränderungen auf: Der entzündliche Prozeß findet an der Propria einen ziemlich starken, nicht leicht zu überwindenden Widerstand. Doch gehen immerhin einzelne Infiltrationsstraßen, Leukocytenzüge zwischen den Fasern des Stratum proprium hindurch in die Epidermisschicht hinein, die selber in allen unseren Fällen nur geringfügig alteriert ist; kaum daß etwas Hyperämie mit mäßiger Emigration und Abstoßung der oberflächlichen Epithelschichten angedeutet ist!

Die Schwellung der Paukenschleimhaut durch Infiltration und entzündliches Ödem erreicht bisweilen eine solche Mächtigkeit, daß sie auf das 10- bis 20fache ihres normalen Durchmessers verdickt ist, daß die Nischen d. h. die Stellen, an denen zwei gegenüberliegende Schleimhautflächen sich schon im gesunden Zustande einander nahe liegen, wie z. B. an den Fenstern, vollständig ausgefüllt und verlegt werden. Eine viel geringere Neigung zur Verdickung zeigt in unseren Fällen die Schleimhaut im Antrum und in den Warzenzellen, wo sie in den schlimmsten Fällen höchstens das fünffache ihrer normalen Dicke erreicht, selbst dann, wenn in der Pauke starke Schwellung der Schleimhaut zu konstatieren ist. Ich möchte hier auf den Gegensatz

zwischen unseren Befunden und denen anderer z. B. von Scheibe [1]) aufmerksam machen, der in seinen Fällen von Empyem des Antrums und der Warzenzellen die Schleimhaut derselben bis auf das 70fache des normalen sich verdicken sah, der starke Infiltration, Nekrose der Schleimhaut, mit ausgedehnter Granulationsbildung konstatiert ist, wovon ich in meinen Fällen nichts wahrnehmen konnte. Wir werden also schon jetzt mit Recht vermuten, daß es sich hier um ganz andere Prozesse gehandelt hat als dort. Häufig wurde auf den Durchschnitten durch den Warzenfortsatz bei makroskopischer Besichtigung eine bei weitem beträchtlichere Verdickung der Schleimhaut vorgetäuscht und zwar, wie sich herausstellte, durch das Exsudat.

b) Exsudat.

Das Verhalten des Exsudats bot namentlich durch die Beziehungen, in die es zu der Schleimhaut trat, die merkwürdigsten und interessantesten Bilder. In der Tube hält sich die Quantität des Exsudats stets innerhalb mäßiger Grenzen, vielleicht aus dem einfachen Grunde, weil es bei der Herausnahme des Schläfenbeines noch eher bei der Ausmeißelung der Pyramide zum Ostium resp. zur Öffnung an der Schnittfläche herausgedrängt wurde. Nur in den Falten der geschwollenen und gewulsteten Schleimhaut bleibt immer eine gewisse Menge von exsudativem Material, bestehend aus Lymphocyten, Leukocyten und Schleim, eventuell abgestoßenen Epithelzellen, zurück. Weitere Veränderungen läßt das Tubenexsudat nicht erkennen.

Anders dagegen in der Paukenhöhle. Freilich ist es auch hier in manchen Fällen nur spärlich und auf einzelne Recessus des cavum tympanum, auf die zwischen einzelnen Schleimhautfalten gelegenen Räume beschränkt; speziell lagert es gewöhnlich solchen Stellen der Schleimhaut auf, die durch eine starke circumscripte kleinzellige Infiltration, eventuell durch Vorhandensein einer buckelförmigen oder pilzförmigen Erhebung verraten, daß an ihnen ein besonders heftiger Exsudatstrom in das Innere der Pauke sich ergießt. Meist jedoch füllt das Exsudat große Teile der Paukenhöhle, schließlich auch dieselbe von oben bis unten in toto aus. Da das Exsudat durch seine schleimigen Beimengungen eine gewisse Zähigkeit erhält und sich zu größeren

1) Scheibe; Ätiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mttelohreiterung (Zeitsch. f. Ohrenh., Bd. IIL., S. 1).

und kleineren, schwer zerfließenden Klümpchen zusammenballt, da ferner schon normaler Weise zahlreiche Schleimhautfalten die Pauke in mehrere von einander ganz oder annähernd von einander getrennte Räume oder Etagen zerlegen, so sind es nicht immer die abhängigen, speziell bei Rückenlage des Kranken abhängigen Partien, in denen sich das Exsudat dem Gesetze der Schwere folgend, anhäuft. Gewisse Prädilektionsstellen sind leicht herauszufinden. Das sind z. B. die beiden Fensternischen, die häufig durch Schleimhautduplikaturen vom übrigen Paukenraum abgetrennt sind, das ist die hintere Trommelfelltasche, der Boden der Pauke, ferner die kleinen und kleinsten Räume zwischen den Gehörknöchelchen und ihren Bandverbindungen und dem Trommelfelle bezw. der Shrapnelschen Membran. Unter diesen letzeren Buchten und Kammern steht in erster Reihe der Prussaksche Raum, in dem ich Exsudat in keinem einzigen der positiven Fälle vermißt habe. Auch im sogenannten äußeren Atticus, zwischen ligamentum mallei superius und Hammerkopf einerseits und äußerer Atticuswandung und ligamentum mallei externum andrerseits fehlen fast nie geringere oder beträchtlichere Ansammlungen von Exsudatmassen.

Weniger kompliziert liegen diese Verhältnisse im Antrum und in den Warzenzellen. Hier nehmen die Exsudatmassen meist die abhängigen Partien der Hohlräume ein, falls sie dieselben nicht vollständig ausfüllen. Im letzteren Falle erfährt der Exsudatklumpen bei der Härtung in Alkohol eine gewisse Schrumpfung, retrahiert sich dann mehr nach dem Zentrum des betreffenden Hohlraums, indem er dann die Formen der Wandungen desselben genau, nur in verkleinertem Maßstabe und gewissermaßen im Negativ, im Abdruck, wiedergibt. Finden sich bei ausgedehnter Eiteransammlung im Warzenfortsatze einige Zellen desselben im Schnitte frei, so weisen dann die Schleimhautveränderungen und geringe zurückgebliebene Reste des Exsudats darauf hin, daß der größte Teil desselben bei der Präparation ausgefallen ist.

Über die Beschaffenheit, die Zusammensetzung des Exsudats können wir uns kurz fassen; es ist die allgemein bekannte una vielfach beschriebene, solange das Exsudat die weiterhin zu besprechenden sekundären Veränderungen noch nicht eingeht. Von zellulären Elementen finden sich außer den Hauptbestandteilen jedes eitrigen Exsudats, den polynucleären Leukocyten und den Lymphocyten, abgestoßenen und gequollenen Epithel-

zellen, noch große einkernige Zellen mit geblähtem Kerne („Mastzellen“) und rote Blutkörperchen, die bei einigermaßen beträchtlicher Zahl dem Exsudate eine schwachrote bis tiefrote Färbung verleihen. Auch vielkernige Zellen, die zum Teil Leukocyten in sich aufgenommen haben und vielfach vakuolisiert sind, finden sich hier und da. Wesentlich beeinflußt wird die Beschaffenheit des Exsudats natürlich von den Beimischungen von Lymphflüssigkeit und Schleim. Letzterer ist an seiner typischen Anordnung in langen feinen Fäden, die sich im frischen Zustande mit Thionin violett färben, zu erkennen und von den anderen im Exsudat sehr häufig vorkommenden fädigen Gebilden, dem Fibrin, leicht zu unterscheiden. Letzteres ist, abgesehen von seiner spezifischen Färbbarkeit, schon durch seine Form von netzförmig verschlungenen Fäden herauszufinden, die sich mit den anderen Bestandteilen des Exsudats, speziell den Eiterkörperchen und den roten Blutzellen zu unentwirrbaren Massen vermischen, während der Schleim, offenbar infolge seiner eigentümlichen physikalischen Beschaffenheit, sich an manchen Stellen des Exsudats und zwar meist an solchen, die ihrer Lage nach einer besonders drüsenreichen Stelle der Schleimhaut entsprechen, frei von zellulären Beeinengungen und Blutfarbstoff, höchstens ein paar abgestoßene Epithelzellen oder Schleimzellen mit sich führend und in sich schließend, unvermischt hält, seine Herkunft durch lange Fäden verratend, die mit der epithelialen Oberfläche der Schleimhaut vielfach noch in Verbindung stehen. Auch sonst zeigt das Exsudat oft, wenn auch nicht durchgängig, Neigung zu Schichtenbildung: Auf das verschiedene spezifische Gewicht der Exsudat-Bestandteile ist wohl die Erscheinung zurückzuführen, daß bisweilen die corpuskulären Elemente an einer Seite, offenbar der am tiefsten stehenden des Hohlraums, zusammengedrängt sind, während darüber die flüssigen Bestandteile, ziemlich frei von Zellen, liegen. In anderen Fällen aber bildet sich die Schichtung in einer auffallenden, zunächst weniger leicht erklärlichen Form aus. Den zentralen Teil der Exsudatmassen nimmt zellfreie, seröse oder blutig-seröse Flüssigkeit ein, die ringsherum von einem schmaleren oder breiteren Kranz zellulärer Elemente umgeben ist. Offenbar hat sich hier im Beginn der exsudativen Vorgänge zunächst nur seröse Flüssigkeit entleert, die von den später nachrückenden emigrierenden Zellen nach dem Zentrum des Hohlraumes (besonders deutlich bei kleinen Warzenzellen) gedrängt werden. Allerdings ist auch die um-

gekehrte Anordnung — Zellen zentral, Serum peripher — manchmal zu beobachten.

Höchst interessant und wichtig für die Auffassung der uns beschäftigenden Mittelohrprozesse und ihre pathologische Bedeutung sind nun gewisse Veränderungen, die das Exsudat durchläuft und durch die es zu der Schleimhaut in Beziehung tritt. Wir werden uns diese Vorgänge am besten klar machen, wenn wir an der Hand der mikroskopischen Bilder uns die Genese des Exsudats und die allmählich in die Erscheinung tretenden Umwandlungen synthetisch veranschaulichen, d. h. wenn wir in einer Betrachtungsweise, die logisch nicht ganz berechtigt, dafür aber aus Gründen der größeren Anschaulichkeit praktisch erscheint, durch Kombination verschiedener Bilder die Vorgänge in ihrer Aufeinanderfolge vor unserem Auge sich abspielen lassen:

An einer mehr oder weniger umschriebenen Stelle der Schleimhaut ist die Infiltration außerordentlich stark; durch die intensive Ausschwitzung von Serum und Blutzellen in das Gewebe wird die Schleimhautoberfläche an dieser Stelle nach dem Lumen der Höhle (sei es Pauke, sei es Antrum oder Zelle) allmählich vorgewölbt; schließlich wird durch den immer mehr steigenden Druck in dem subepithelialen Gewebe sowie durch die immer stärker werdende Emigration und den Durchtritt von Lymphflüssigkeit der Zusammenhang der Epithelzellen gelöst. Das Epithel zerreißt an einer Stelle, und nun ergießt sich durch den geöffneten Krater die unter starkem Druck stehende Lymphflüssigkeit, zahlreiche Leukocyten und aus geborstenen Gefäßen ausgetretene rote Blutkörperchen mit sich reißend, an die Oberfläche der Schleimhaut. Sehr bald schlägt sich aus der Blut- und Lymphflüssigkeit Fibrin nieder, dessen vielfach verschlungene Fäden sich schichtenweise an der Stelle des Durchbruchs ablagern und die Blutzellen dort festhalten. Durch weitere Nachschübe von unten wächst dieses Polster immer mehr an, und so bildet sich an verschiedenen Stellen der Schleimhautoberfläche ein (von Epithel nicht bedecktes) granulationsähnliches Knöpfchen oder Knötchen aus, das nach Hineinwachsen von jungen Gefäßen tatsächlich Granulationsgewebe darstellt. Bei weiterem Wachstum dieses Granulationsknopfes dehnt sich häufig dessen Verbindung mit der Schleimhaut zu einem schmalen langen Stiel aus der mitunter nur aus einem einzigen dünnwandigen Gefäße besteht.

Preysing hat diese Gebilde bei seinen Fällen von Säuglings-Otitis vielfach gefunden; er schreibt ihnen eine besondere Aufgabe zu, nämlich die Resorption des Exsudats und bezeichnet sie deshalb als „Resorptions-Granulome“. Wir werden sehen, daß diese Auffassung wahrscheinlich irrig ist und werden diesen unseren Widerspruch zu der Preysing'schen Erklärung noch eingehend zu begründen haben. Vor der Hand aber wollen wir uns, um unsere Darstellung nicht zu unterbrechen, mit dieser Erwähnung und dem Hinweis auf den zweiten Teil unserer Arbeit begnügen.

Während sich an einzelnen Stellen der Schleimhaut die beschriebenen Granulationsknöpfe erheben, gehen auch an den übrigen Teilen der Schleimhaut oder besser gesagt, über ihre ganze Ausdehnung innerhalb der Mittelohrräume Exsudationsprozesse vor sich, nur daß diese, hier weniger intensiv als dort, den Epithelüberzug intakt lassen. So häuft sich allmählich das Exsudat an, in dessen Masse die vom Epithel entblößten Granulome hineinragen. Wir werden annehmen dürfen, daß, solange infolge des gesteigerten Blutdruckes die Exsudation an die Schleimhautoberfläche erfolgt, es gerade diese epithelfreien Granulome sind, durch die der Hauptteil der Flüssigkeit sowohl als der Zellen hindurchtritt und daß auch dann, wenn die übrigen Teile der Schleimhaut zur Ruhe, d. h. die Vorgänge der Ausschwitzung zum Stillstand gekommen sind, zu diesen kraterförmigen Öffnungen der Schleimhaut immer noch einige Zeit lang Bestandteile des Exsudats herausgeworfen werden. Für diese unsere Annahme spricht folgendes: Ich habe schon vorhin erwähnt, daß die Blutgefäße in den Granulomen außerordentlich dünnwandig sind, als neugebildete junge Gefäße häufig nur von einer Lage Endothelzellen gegen die Nachbarschaft abgeschlossen sind, daß der Stiel der Granulationspilze bisweilen nur aus einer einzigen derartigen jungen Kapillare besteht. Es ist daher kein Wunder, wenn wir gerade hier, gerade an diesen Gefäßen überall in Masse Leukocyten auswandern sehen, wenn es hier durch Zerreißung der Gefäßwandung zu einem stärkeren Bluterguß kommt, wie wir es in vielen Präparaten feststellen konnten. Wir können uns ohne Schwierigkeit auch vorstellen, daß durch stärkere Infiltration des Stieles mit consekutiver Kompression der dünnwandigen Gefäße an irgend einer Stelle diese Neigung zu Blut- und Lymphaustritt noch verstärkt wird. Auch folgende Bilder, die sich uns nicht selten zeigten, deuten auf diese Granu-

lome als eine ergiebige Quelle hin, die dem Exsudat immer neuen Nachschub zuführt: In sonst sehr zellarmen, vielleicht serösen oder schleimigen Exsudaten sieht man von der Spitze eines Granuloms eine lange ununterbrochene Straße von Leukocyten in die Masse des Exsudats hineinziehen; in der Nähe des Granuloms bilden die Zellen noch ein ziemlich zusammenhängendes Band, aus dem sich erst nach und nach, je weiter man sich von der ursprünglichen Quelle entfernt, die einzelnen Zellen loslösen, um sich nach verschiedenen Richtungen hin in dem Schleim bezw. dem Serum des Exsudats zu verteilen.

Schließlich aber kommt auch an diesen Stellen, den Granulomen, der Strom zur Ruhe, die Exsudation hört auf, sei es, daß der Reiz, der dieselbe auslöst, aufhört zu wirken, sei es, daß in dem nunmehr mit Exsudat prall angefüllten und gegen die Nachbarräume durch Schleimhautschwellung abgeschlossenen Hohlraum ein Überdruck zu Stande gekommen ist, der einer weiteren Emigration aus den Gefäßen der Schleimhaut unüberwindlichen Widerstand leistet. Und nun setzt ein anderer höchst merkwürdiger Vorgang ein:

Die jungen Gefäße, die sich in dem Granulom ausgebildet haben, treiben neue zunächst solide Sprossen durch Wucherung ihrer Endothelzellen und zwar in das Exsudat hinein, Sprossen, die allmählich hohl werden und wiederum neue Gefäßsprossen bilden u. s. w. Gleichzeitig legen sich der Wand der neugebildeten Gefäße Fibroblasten an, und so entwickelt sich ein neues Keimgewebe, das immer größere Partien des Exsudats umgreift, und dieses nach und nach vollkommen substituiert. Bald ist auf diese Weise der ganze Exsudatklumpen von relativ weiten, dünnwandigen Gefäßen durchzogen; die Fibroblasten zeigen weitere Wucherung und bilden schließlich Bindegewebsfasern, die zunächst in der Umgebung der Blutgefäße auftreten, bald aber nach allen Richtungen das Exsudat durchkreuzen. Mit kurzen Worten: Es kommt zu einer vollständigen Organisation des Exsudats. In diesem Stadium haben wir folgendes Bild vor uns: Wir wählen als Beispiel eine Zelle des Warzenfortsatzes. Die Schleimhaut ist ziemlich abgeschwollen, zeigt stellenweise noch Infiltration, die ursprünglich vorhandene Gefäßerweiterung ist zurückgegangen. Das Innere der Zelle wird von einem Gewebsklumpen eingenommen, der von der Oberfläche der Schleimhaut durch einen stellenweise schmäleren, stellenweise breiteren Spalt getrennt ist. Dieser Spalt wird nun von zahl-

reichen (nach meinen Zählungen 4 bis ca. 20 in einem Gesichtsfelde) Strängen durchzogen, von Brücken, die die Schleimhaut mit dem zentralen Gewebsklumpen in feste Verbindung setzen. Bei stärkerer Vergrößerung konstatieren wir, daß diese Brücken von gefäßhaltigem Granulationsgewebe, bisweilen nur von einem einzigen weitlumigen und dünnwandigen Gefäße gebildet werden. Der Gewebsklumpen selbst zeigt die Struktur eines in Organisation begriffenen Granulationstumors. Den Hauptanteil des letzteren bilden Gefäße, Keimzellen (Fibroblasten) und Bindegewebe. Letzteres erkennen wir in seiner Anordnung besonders gut bei Gieson-Färbung[1]). Es bildet unregelmäßige Züge, die sich stellenweise schon zu dichteren Bündeln anordnen, ja bisweilen schon zu narbenähnlichen Strängen. An manchen Stellen sieht man noch die Reste des ursprünglichen Exsudats: Haufen von Leukocyten, kleinere und größere Lachen von Lymphflüssigkeit, Netze von Fibrin mit roten Blutkörperchen, die letzten Überbleibsel des Exsudats, die aber ebenfalls bereits von der organisatorischen Tätigkeit des Granulationsgewebes in Angriff genommen werden. In späteren Stadien, an anderen Zellen, ist die Zahl der Leukocyten schon eine verschwindend geringe geworden, das Bindegewebe hat an Massigkeit noch weiter zugenommen.

Diesen Vorgang konstatierte ich am häufigsten in den Zellen des Warzenfortsatzes, besonders den kleineren (daher auch vorhin eine solche als Beispiel gewählt), seltener in Antrum und Pauke, niemals aber in der Tube. Diese Differenz hat wohl ihren Grund in folgendem: In den kleinen Warzenzellen sind die Wandungen, d. h. die Schleimhautoberflächen einander ziemlich nahe, das Exsudat, namentlich dann, wenn der Ausführungsgang der Zelle verschlossen ist, ziemlich unbeweglich, also die Bedingungen zu einer von der Schleimhaut ausgehenden Durchwachsung des Exsudats von vornherein sehr günstige. In den größeren Räumen von Antrum und Pauke, in denen die Exsudatmassen wohl auch eine größere Beweglichkeit behalten, sind diese Bedingungen viel ungünstigere; wir sehen dementsprechend

1) Die zur Darstellung des Bindegewebes sonst so zweckmäßige und empfehlenswerte Mallory'sche Färbung gibt leider an den mit Salpetersäure behandelten Knochenpräparaten keine sehr eleganten Bilder. Man muß sehr lange färben, und es entstehen dann schwer zu beseitigende Niederschläge, die sehr störend wirken. Trotzdem läßt sich die Verteilung des Bindegewebes an Mallory Schnitten auch des Knochens so gut nachweisen, daß die Vornahme dieser Färbung anzuraten ist, vorausgesetzt, daß man auf Erkennen anderer Details an diesen Schnitten verzichtet.

hier die Organisation des Exsudats vorzugsweise in den engeren Nischen un Buchten auftreten. In der Pauke sehen wir das organisierte Exsudat meist in Form von schmalen Strängen gegenüberliegende Flächen der Schleimhaut mit einander verbinden. In der Tube endlich haftet das Exsudat, wie wir schon früher erwähnt haben, noch weniger fest an den Wänden (in der knorpeligen Tube findet ja schon durch Muskelzug fortwährend eine Verschiebung der Wandungen statt). Vielleicht spielt bei der Organisation des Exsudats auch die Form des Epithels eine gewisse Rolle; wenigstens habe ich die eben beschriebenen Vorgänge niemals in den Teilen der Paukenhöhle auftreten sehen, die mit Flimmerepithel bedeckt sind; an solchen Wandflächen kamen nie Strangbildungen zu stande; und wenn sich solche in Teilen der Pauke fanden, die normaler Weise mit Flimmerepithel bedeckt sind, wie z. B. im tubaren Abschnitt oder am Boden, dann war das Epithel in flaches metaplasiert. Vielleicht liegt also auch darin ein Grund für das Fehlen plastischer Vorgänge in der Tube.

Bei unserer Darstellung von den Veränderungen, die das Exsudat durchläuft, haben wir uns bis jetzt um einen wichtigen Teil der Schleimhaut wenig gekümmert, das ist das Epithel. Wir haben das Epithel in unserer Darstellung dort verlassen, wo es von dem mächtig andrängenden Lymphstrom an verschiedenen Stellen durchbrochen wird. Bis dahin hat es eine lediglich passive Rolle gespielt. Von dem Augenblicke an, wo die Granulome ausgebildet sind und mit dem Exsudat die oben geschilderte Verbindung eingegangen sind, beginnt auch das Epithel eine gewisse aktive Tätigkeit zu entfalten. Es schiebt sich nämlich von der Rißstelle aus längs der das Exsudat mit der Schleimhaut verbindenden strangartigen Brücken vor, überkleidet allmählich die letzteren, wandert dann auf den Exsudatklumpen über, um auch dessen der Schleimhaut zugewendete Außenfläche zu bedecken und vereinigt sich schließlich mit dem von der benachbarten Brücke her heranrückenden Epithel. Es sind dann schließlich sämtliche Verbindungsbrücken sowie das Exsudat mit einer vollständigen Epithelbedeckung versehen. Aus dieser Tätigkeit des Epithels resultieren dann eigentümliche und, wenn man den Gang der Entstehung an einer Reihe von Präparaten nicht verfolgt hat, auf den ersten Blick ganz auffallende Bilder: Zwischen der Schleimhaut und dem nunmehr bereits vollkommen organisierten Exsudate liegen schmale läng-

liche Hohlräume, die den zentral gelegenen Exsudatklumpen in seiner ganzen Zirkumferenz umgeben [1]), die vollkommen mit Epithel ausgekleidet und von einander durch bindegewebige, ebenfalls mit Epithel bedeckte Stränge getrennt sind. Hier haben wir dann jene „Epitelisierung nach zwei Fronten" vor uns, jene eigentümlichen Bilder, die Preysing auf die Rückbildung des embryonalen Gewebes und die Komplikation desselben mit entzündlichen Prozessen zurückführt, Bilder, die seinen auf Tafel 24 und 25 wiedergegebenen Präparaten ziemlich entsprechen. Für meine Fälle kann ich die Preysing'sche Erklärung keinesfalls akzeptieren, denn ich fand diese Bilder vielfach gerade bei Erwachsenen, also in Fällen, in denen von einem embryonalen Gewebe nicht mehr die Rede sein konnte; die Entstehung der eigentümlichen mit Epithel bekleideten „Hohlraumsprossen" erklärt sich auf die oben geschilderte Art ganz ungezwungen aus entzündlichen und organisatorischen Vorgängen. Daß selbst in Fällen, in denen man an das Vorhandensein von Resten des embryonalen Gewebes noch denken konnte, d. h. bei Kindern, diese Hohlraumbildung nichts mit der Rückbildung des Myxom-Gewebes zu tun hat, lehrt folgendes meiner Untersuchungsobjekte, über das ich deshalb hier genauer referieren möchte:

Es handelt sich um ein Kind von 4 Jahren, das wegen choreatischer Erscheinungen ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen wurde und hier an einer interkurrenten Pneumonie zu grunde ging. Die letzten 4 Tage ante mortem habe ich das Kind otoskopiert und konstatierte: Rechts normales Trommelfell mit deutlichem Reflexe, ohne irgend welche Änderungen in der Gefäßfüllung oder der Wölbung der Membran; links das Trommelfell in toto vorgewölbt, besonders in der hinteren Hälfte, Hammergriff nur undeutlich erkennbar; durch die Membran sieht man in ihrem ganzen Umfange grüngelbliches Exsudat hindurchschimmern. Eine am letzten Tage vorgenommene Paracentese beförderte etwas schleimig eitriges Sekret heraus. Die Sektion der Gehörorgane ergab folgenden Befund: Rechts ist die Schleimhautauskleidung der Mittelohrräume blaß rötlich-gelb und zart, nur in der knorpligen Tube etwas dunkler gefärbt; kein Sekret. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall normale Verhältnisse; die Schleimhaut zeigt keinerlei Hyperämie oder Infiltration. Die Auskleidung des Antrums und der Warzenzellen weist überall deutlichen Schleimhaut-Charakter auf; von embryonalem Gewebe oder Resten eines solchen ist bei genauester Durchsuchung nirgends etwas aufzufinden. — Links sind die Mittelohrräume von der Tube bis zu den Zellen an der Spitze des Warzenfortatzes sämtlich mit schleimig-eitrigem Sekrete angefüllt. Die Schleimhaut ist verdickt und gerötet; die Gehörknöchelchen sind in stark gequollene Schleimhaut eingehüllt; das Trommelfell verdickt, bis auf eine 4 mm lange unregelmäßig zackige Schnittöffnung im hinteren unteren Quadranten intakt. Einige zur makroskopischen Untersuchung eröffnete Warzenzellen sind scheinbar von gequollener Schleimhaut

1) Infolge der Schrumpfung bei der Alkoholfärbung hat sich das Epithel über größere Strecken hin stellenweise vom zentralen Exsudatklumpen abgelöst, ein Zeichen, daß es jüngeren Datums und mit seiner Unterlage noch nicht vollkommen verklebt ist.

vollständig ausgefüllt. Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgendes: In der Schleimhaut der Tube und der Pauke akut-entzündliche Veränderungen, deren Details hier nicht wiedergegeben werden brauchen. Die Schleimhaut des Antrums ist mäßig verdickt; das ganze Lumen des Antrums ist von einer in Organisation begriffenen, z. T. stark entzündlich infiltrierten Granulationsmasse eingenommen, die in ihrer ganzen Zirkumferenz von einem kubischen Epithel bedeckt ist. Zwischen diesem Granulationstumor und der Oberfläche der Schleimhaut befindet sich ein schmaler, im Durchschnitte etwa 200 μ breiter Spalt, der von zahlreichen, das zentrale Granulationsgewebe mit der Schleimhaut verbindenden, ganz schmalen bindegewebigen Zügen in einzelne Abschnitte zerlegt ist. Das Epithel der Schleimhaut geht kontinuierlich auf dies Verbindungsbrücken und von da in das Epithel der zentralen Gewebsmasse über. In dem mit Epithel ausgekleideten Spalt liegt frisches aus Eiterkörperchen und abgestoßenen Epithelzellen bestehendes Exsudat. Ähnlich sind die Veränderungen in den großen Warzenzellen, nur ist hier das Bild dadurch noch kompliziert. daß die Lichtung der Zellräume von zahlreichen mit Epithel bekleideten bindegewebigen Strängen durchzogen ist, zwischen denen teils jüngeres, teils älteres Exsudat liegt. Einzelne dieser Stränge bestehen aus Granulationsgewebe, andere haben bereits den Charakter der Schleimhaut angenommen.

Man könnte bei diesem Falle geneigt sein, anzunehmen daß die Rückbildung des embryonalen Gewebes bei der Entstehung der epithelbekleideten Hohlräume vielleicht doch mitgewirkt hätte, daß das Vorhandensein von Resten des Myxomgewebes nur deshalb nicht nachzuweisen wäre, weil es vielleicht durch die entzündlichen Prozesse in seiner Struktur verändert, infolgedessen schwer erkennbar wäre. Nun zeigt uns aber der histologische Befund des gesunden rechten Ohres, daß das embryonale Gewebe, wie es ja auch bei dem Alter des Kindes a priori schon zu erwarten war, bereits vollkommen zurückgebildet ist, so vollkommen, daß auch nicht eine Spur desselben noch zu entdecken ist.

Daß die Enstehung der „Hohlraumsprossen" auch in den Preysingschen Fällen zum Teil wohl auch auf entzündliche Prozesse zurückzuführen ist, bezw. mit solchen zusammenhängt, lehrt Preysings eigene Angabe, daß in der „Umgebung der Hohlraumsprossen viel weitere Blutgefäße in Gruppen vorhanden sind, als sonst in dem ganzen Bezirk des Schleimgewebes und daß sich um die Blutgefäße und um die Hohlraumsprossen herum zuerst kleinere und größere Herde kleinzelliger Infiltration finden." —

c) Knochen.

Nach den allgemein gültigen Anschauungen mußte ich erwarten, am Knochen nicht unbeträchtliche Veränderungen, speziell Einschmelzungsprozesse zu finden, denn in unseren Fällen war das Trommelfell stets imperforiert, die Möglichkeit einer Eiterretention in den Zellen des Warzenfortsatzes schon

durch die entzündliche Schwellung der Schleimhaut mit Verschluß des Ausführungsganges bezw. der Kommunikationsöffnung gegeben. Dieser Anschauung der Gefährdung des Knochens durch Eiterverhaltung ist neuerdings wieder Ausdruck gegeben worden, so z. B. in dem Referat über die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung auf der 11. Versammlung der deutschen otologischen Gesellschaft von Koerner[1]), der darauf hinweist, daß „die unter dem Drucke des Eiters stehende mucös-periostale Auskleidung der Mittelohrräume schwer notleidet und, einmal geschädigt, den von ihr ernährten Knochen absterben läßt“, und ganz jüngst von Scheibe[2]), der die Entstehung der Knochenprozesse beim Empyem des Antrums, abgesehen von allgemeinen dyskrasischen Erkrankungen, von der Virulenz der Erreger, auf den anatomischen Bau der Warzenzellen und infolge dieses Baues bei starker Schleimhautschwellung sehr leicht zustande kommenden ventilartigen Verschluß mit konsekutiver Eiterretention zurückführt.

Nun fand sich unter den von mir histologisch untersuchten Fällen — makroskopisch konnte ich überhaupt niemals Knochendestruktionen feststellen — nur in einem einzigen ausgedehntere Einschmelzungen des Knochens, in vier weiteren Fällen solche geringen Grades. Diese Erscheinung ist auffallend und steht im Widerspruch zu der oben registrierten Anschauung, denn in meinen Fällen war durch die zahlreichen bindegewebigen Stränge, die Schwellung der Schleimhaut bei imperforiertem Trommelfelle Gelegenheit genug zur Retention gegeben. Wir müssen also annehmen, daß in unseren Fällen die Entzündung eine viel milder, torpider verlaufende gewesen ist (wofür ja auch das Fehlen klinischer Symptome spricht), als z. B. in den klinisch beobachteten, zur Operation gekommenen Fällen Scheibes oder Habermanns[3]). Vor der Hand wollen wir uns mit diesen Andeutungen begnügen; später wird uns diese auffallende Erscheinung geringfügiger Destruktionsprozesse noch eingehend zu beschäftigen haben.

Was die Lokalisation der Knochenherde betrifft, so muß ich hervorheben, daß dieselben mit Ausnahme eines einzigen kleinen

1) Koerner: Behandlung der akuton Mittelohrentzündung (Verh. d. deutschen otolog. Gesellsch. 1902. S, 31.)

2) Scheibe: l. c. S. 16 ff.

3) Habermann: Über Erkrankungen des Felsenteils und des Ohrlabyrinths infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXXII. S. 128).

Resorptionsbezirks im Recessus epitympanicus des einen Falls mit ausgedehnten Einschmelzungen, stets dem Warzenfortsatze angehörten. Scheibe führt das seltene Auftreten von Paukenhöhlenfisteln darauf zurück, daß in der Paukenhöhle der Eiter infolge des Abflusses durch die Perforationsöffnung im Trommelfell nicht unter so hohem Drucke steht, wie in den abgeschlossenen Warzenzellen. Die Differenz fällt für meine Fälle mit imperforiertem Trommelfell fort. Wir müßten infolgedessen entweder auf die Tube als den Abflußweg für den Eiter der Pauke rekurrieren oder aber — was wohl richtiger sein dürfte — dieses Verhalten auf gewisse anatomische Eigentümlickeiten zurückführen und zwar folgendes: Die Schleimhaut der Pauke zeichnet sich durch eine ziemlich derbe bindegewebsreiche „Submucosa" aus, wenn wir diese Benennung für den am tiefsten gelegenen Teil der Schleimhaut nun einmal beibehalten wollen, während der Schleimhaut der Warzenzellen, wie wir oben bei der Darstellung der normalen Histologie bereits erwähnt haben, eine eigentliche periostale Schicht vollständig fehlt. Es wird also — ob das Tieferdringen durch allgemeine Eiterretention bedingt ist oder durch andere Ursachen, ist für die Frage zunächst gleichgültig — der entzündliche Prozeß in dem derberen Stratum submucosum der Pauke einen viel größeren Widerstand finden, als in der dünnen lockeren Schleimhaut der Warzenzellen: In der Tat sah ich im Warzenfortsatze Infiltrationszüge häufig von der Schleimhaut durch die Haversschen Kanäle direkt auf die Markräume des Knochens übergeben, nie dagegen in der Paukenhöhle. Daß diese Erklärung tatsächlich Allgemeingültigkeit für sich in Anspruch nehmen darf, will ich bei der geringen Zahl der Fälle von Knochenbeteiligung, die ich unter der großen Menge akuter Entzündungen histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, nicht mit absoluter Sicherheit behaupten; jedenfalls wird man aber der erwähnten anatomischen Differenz eine gewisse Beachtung schenken müssen.

Die Besprechung der histologischen Veränderungen im Knochen braucht uns nicht lange aufzuhalten, da sie sich kaum von den sonst beobachteten und beschriebenen unterscheiden Als erste Etappe des Übergangs der Entzündung auf den Knochen zeigt sich, wenigstens an den Stellen, die keine deutlich differenzierte Periostschicht besitzen, eine Hyperämie und Infiltration des Marks, und zwar sind es naturgemäß die den mit Eiter erfüllten Mittelohrräumen am nächsten liegenden Markräume, die

sich an der Entzündung beteiligen. Die Fettzellen des Marks sind stellenweise durch kleinzellige Infiltration verdeckt, die Gefäße strotzend gefüllt. Schweren Veränderungen des Marks, speziell Vereiterungen, bin ich nicht begegnet.

In den meisten Fällen beschränkt sich die Beteiligung des Knochens auf diese Veränderungen der Marksubstanz, und nur bei sehr starker Scheimhautentzündung kommt es (bei meinen Untersuchungen in vier Fällen) zu lakunärer Resorption des Knochens mit Bildung von Howshipschen Lakunen mit Osteoklasten. Nicht unwichtig erscheint die Beobachtung, daß diese lakunäre Arrosion nicht immer in dem direkt an die Schleimhaut anschließenden Knochen beginnt, sondern häufiger sogar in den Markräumen, die der Zelle benachbart sind, und in den Volkmannschen Kanälen, so daß man annehmen muß, daß der entzündungserregende Prozeß sich auf dem Wege der Lymphbahnen mit Umgehung der äußeren Corticalis direkt auf die Marksubstanz fortpflanzt. In dem einen oben bereits erwähnten Falle von ausgedehnterer lakunärer Einschmelzung des Knochens erschienen Volkmannsche Kanäle und kleinere Markräume in ihrer ganzen Ausdehnung ausgebuchtet, der Knochen an diesen Stellen wie ausgefranzt. An den knöchernen Wandungen von Zellen, in denen das Exsudat mehr schleimig oder in Organisation begriffen ist, ist lakunäre Arrosion niemals zu beobachten, um so stärkere dagegen dort, wo die Infiltration der Schleimhaut sehr stark und wo es zu Epithelabstoßungen gekommen ist, d. h. dort, wo die Erscheinungen der Entzündung auch an den Weichteilauskleidungen sehr markant sind.

Bemerkenswert und von gewisser praktischer Bedeutung ist die Resistenz der bindegewebigen Membranen, die sogenannte Knochendehiscenzen verschließen, den beschriebenen Exsudatansammlungen gegenüber. Ich fand derartige angeborene Knochenlücken außerordentlich häufig an dem Paukenteile des Fallopischen Kanals, besonders bei Kindern (unter den histologisch untersuchten Fällen 8 mal), einmal im horizontalen Teile des Facialiskanals zwischen porus acusticus internus und ganglion geniculi nach der Schädelgrube zu, und zweimal am Boden der Pauke nach dem Bulbus jugularis. In allen Fällen war wohl die äußere d. h. dem entzündeten Mittelohre zugekehrte Partie der bindegewebigen Verschlußmembran geringgradig infiltriert, doch niemals zeigte sich ein Durchbruch durch dieselbe; ja bisweilen machte es den Eindruck, als erführe die Membran durch reaktive

Schwellung der in sie übergehenden tiefen Teile der Schleimhaut eine wesentliche Verdickung und Verstärkung ihrer Widerstandsfähigkeit.

So selten, wie gesagt, Abbauprozesse am Knochen auftreten so auffallend häufig, wenigstens bei jüngeren Individuen ist die Knochenneubildung, Apposition von Knochensubstanz, in unseren Fällen zu beobachten. Auch hierfür bildet wiederum der Warzenfortsatz die Prädilektionsstelle. Knochenneubildungsprozesse finden sich hier wohl auch unter normalen Verhältnissen. Doch daß die in der Schleimhaut sich abspielenden Entzündungsprozesse hier tatsächlich eine wesentliche Rolle spielen, lehrt der Vergleich mit normalen Schläfenbeinen gleichaltriger Individuen. Der neugebildete Knochen ist an seiner histologischen Struktur leicht zu erkennen: Er färbt sich, weil er viel kalkärmer ist als der ältere Knochen, bei Hämotoxylin-Eosin-Färbung heller rot als der letztere; die Knochenkörperchen sind größer als bei diesem, zeigen eine unregelmäßigere Form und Anordnung; am Rande des Knochens liegen in langer Reihe regelmäßig angeordnet die Osteoblasten. Daß entzündliche Prozesse in der Schleimhaut zu Knochenneubildung führen, lehrt ja schon die klinische Beobachtung; hier sehen wir schon bei akuten resp. subakuten Entzündungen Vorgänge im Knochen sich anbahnen, die bei längerem Bestande der Schleimhauterkrankung, bei Fortdauer des von dieser ausgehenden Reizes schließlich zu einem Zustande führen können, den man pathologisch-anatomisch als Sklerosierung des Warzenfortsatzes bezeichnet.

6) Pathologische Bedeutung der exsudativen Prozesse.

Dies sind im großen ganzen die Ergebnisse meiner Untersuchungen. Wenn ich auf zahlreiche andere pathologisch-anatomisch zum Teil sehr interessante Befunde hier nicht näher eingegangen bin, die anderen Ortes publiziert werden sollen, so geschah das deshalb, weil ich es vermeiden wollte, durch allzuhäufige Abschweifungen den leitenden Gesichtspunkt unseres Themas aus dem Auge zu verlieren. Derselbe Grund veranlasste mich, auch auf gewisse Fragen allgemein-pathologischer Art, die ich bei derartigen Untersuchungen gleichsam von selbst einem aufdrängen, nicht näher einzugehen, wie z. B. die wechselseitige Stellung von Caries und Nekrose in der Pathologie der eitrigen Mittelohrerkrankungen, eine Frage, die jüngst wieder durch die interessanten Untersuchungen Scheibes neu angeregt worden

ist, und manche andere Probleme, die wir bei Seite lassen müssen, um uns unserer Aufgabe zuzuwenden.

Wir werden uns die im ersten Teile der Arbeit geschilderten Bilder gegenwärtig halten müssen, während wir uns mit den in der Einleitung angedeuteten Fragen beschäftigen, d. h. mit den Fragen, die uns hinsichtlich des Wesens, des Entstehungsweges und vor allem der pathologischen Bedeutung jener Mittelohrexsudationen entgegentreten.

Die ersten beiden Fragen, um was für einen Krankheitsprozeß bezw. pathologisch-anatomischen Vorgang es sich handelt und auf welchem Wege er entstanden ist, können wir ziemlich schnell erledigen. Bezüglich der Natur der Exsudationen mußte man, wie ich schon an anderer Stelle hervorgehoben habe, an die Möglichkeit agonaler Veränderungen denken; es lag nahe, anzunehmen, daß Stauungsergüsse, die beim Nachlassen der Herzkraft an der Oberfläche von Schleimhäuten auftreten könnten, speziell beim Mittelohre, einem in sich ziemlich abgeschlossenen Hohlraume, zu einer stärkeren Flüssigkeitsansammlung führen müßten oder daß in der Agone Schleimmassen in die Pauke — dies gilt besonders für kindliche Ohren — hineingelangen. Eine derartige Annahme vertrat z. B. Berthold [1]), dem Leutert [2]) unter Berufung auf die Ergebnisse der klinischen Beobachtungen Hartmanns [3]) entgegentrat. Ich habe oben bereits die Gründe erörtert, die uns von vornherein veranlassen müssen, ebenfalls eine derartige Annahme zurückzuweisen. Nunmehr tritt ein neues Moment und zwar das entscheidende hinzu, das ist das Ergebnis der histologischen Untersuchung: Angesichts der geschilderten Veränderungen, die zum Teil Wochen zu ihrer Entwicklung gebrauchen, wird niemand behaupten können, daß es sich um eine finale oder gar postmortale Erscheinung handelt. Wir haben es, das können wir auf Grund der Untersuchungen jetzt aussprechen mit einer akuten Mittelohrentzündung zu tun. Hier schließt sich sofort die zweite Frage an: Auf welchem Wege ist diese akute Mittelohrentzündung zustande gekommen? Die Beantwortung derselben kann uns keine wesentlichen Schwierigkeiten

1) Berthold: Über die allgemeinen pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter. (Sitzungsbericht des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, Sitzung vom 7. Febr. 1898.)

2. Leutert: Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVI.

3) Hartmann: Die Mittelohrentzündung der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. 1896, S. 26.

machen: Beim intakten Trommelfell, beim Fehlen von schweren Knochenveränderungen, die vielleicht an einen primär osteomyelitischen Prozeß denken lassen könnten, bleiben nur noch zwei Möglichkeiten übrig. Entweder ist die Schleimhauterkrankung auf dem Wege der Blutbahn zustande gekommen oder die Tube bildete den Weg für die Entzündung. Die erstere Annahme hat, solange die zweite Möglichkeit vorhanden ist, immer etwas gezwungenes. Es mögen Fälle von Otitis mit solcher Genese vorkommen (z. B. Miliartuberkulose), für unsern Fälle hier kommt sie nicht in Betracht. Es war jedesmal die Tube beteiligt, und wenn auch die Veränderungen im Antrum vielfach bei weitem schwerere und eingreifendere waren, als in der Pauke oder gar in der Tube, so lag das nicht etwa an einem längeren Bestande des Prozesses im Antrum, sondern, wie wir bereits des längeren ausgeführt haben, an der verschiedenen anatomischen und histologischen Struktur der einzelnen Teile des Mittelohrs. Speziell spricht bei den relativ günstigen Abflußbedingungen in der Tube das Fehlen von Exsudat in derselben, das Fehlen von plastischen Vorgängen nicht im geringsten für die Annahme, daß die Ohrtrompete überhaupt nicht ergriffen war. Sehen wir doch auch sonst bei Mittelohrprozessen, die nachweislich vom Nasenrachenraum ausgegangen sind, eine geringe oder auch gar keine Beteiligung der Tube. Ich hebe dies deshalb hier so hervor, weil als Beweis für die Entstehung der Otitis auf dem Wege der Blutbahn auch in der Literatur der jüngsten Zeit[1]) immer und immer wieder lediglich die Tatsache herangezogen wird, daß in manchen Fällen die Verdickung der Schleimhaut im Antrum am stärksten ausgesprochen ist und nach der Tube zu immer mehr abnimmt, und weil ferner diese ganze Frage für die Auffassung der pathologischen Bedeutung unserer Mittelohrexsudationen von ausschlaggebender Bedeutung ist, wie wir noch sehen werden.

Diese Frage nämlich, die Frage nach der pathologischen Bedeutung der exsudativen Prozesse im Mittelohre, ist als die brennendste bei unseren Untersuchungen in erster Reihe zu erledigen. Da scheint es nun, daß wir am ehesten zu einer richtigen Beantwortung werden gelangen können, wenn wir uns die Ursache oder die Ursachen jener Prozesse klar zu machen suchen.

Hier dürfte es am Platze sein, an einige Tatsachen aus der Litteratur zu erinnern. Einem jeden, der die otologische Lite-

4) Bernhard u. Geißler: Über die Beteiligung des Mittelohres bei Skarlatina. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXVII. S. 143.

ratur der letzten Jahre kennt, wird durch unsere Befunde von Eiterungen bei imperforiertem Trommelfelle sofort eine Erfahrung ins Gedächtnis zurückgerufen, d. i. das außerordentlich häufige Vorkommen von Eiterungen in kindlichen Schläfenbeinen. Ich erinnere hier, außer den mehrfach zitierten Arbeiten von Hartmann, Preysing, vor allem an die Untersuchungen Ponficks[1]), der Eiteransammlungen in den Mittelohrräumen von Kindern als fast regelmäßige autoptische Erscheinung feststellen konnte, so regelmäßig, daß Koerner[2]) sogar annimmt, daß es sich um die in „physiologischer Rückbildung begriffene Sulze" handelt. Ich will auf eine Erörterung der Ursache für das Prävalieren der Eiteransammlungen bei Kindern hier nicht näher eingehen, da sich im Laufe unserer weiteren Auseinandersetzungen eine Klarstellung dieser Ursache von selbst ergeben wird; ich möchte hier bloß die Tatsache des Prävalierens kindlicher Eiterungen festlegen, die auch in meinen Fällen ganz auffallend war. Nun habe ich aber, wie schon mehrfach erwähnt, dieselben Prozesse, die nämlichen Veränderungen auch beim Erwachsenen in einer großen Reihe von Fällen feststellen können. Die Annahme, daß die Persistenz des fötalen Schleimhautpolsters ein ursächliches oder prädisponierendes Moment für jene Otitiden abgebe, ist mindestens für diese letzteren Fälle bei Erwachsenen hinfällig.

Wir haben also nach anderen Ursachen zu forschen. Gibt uns da vielleicht die Todesursache, die Allgemeinerkrankung einen Hinweis auf die Entstehung der Mittelohrentzündungen? Wir könnten ja annehmen, und nichts stände dieser Annahme zunächst im Wege, daß Infektionskrankheiten, speziell infektiöse Erkrankungen der oberen Luftwege, zu dem Auftreten der Exsudationen Veranlassung gegeben haben. Wenn wir uns daraufhin die klinischen resp. die pathologisch-anatomischen Diagnosen aller jener Fälle, die ich untersucht habe, ansehen, so ergibt sich uns ein ganz merkwürdiges Resultat: Ich habe, wie erwähnt, unterschiedslos sämtliche zur Sektion gekommenen Fälle untersucht und fand die Mittelohrexsudate nicht bloß bei akuten Infektionskrankheiten (Pneumonie, Typhus, Influenza etc.), sondern auch bei chronischen Krankheiten, bei Herz- und Nierenaffektionen, bei Tuberkulose, ferner bei Sepsis, bei Carcinom der verschie-

1) Ponfick: Über die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohrerkrankungen im frühen Kindesalter (Berl. klin. Wochenschr. 1897. Nr. 38 ff.)

2) Koerner: Die otitischen Erkrankungen des Gehirns etc.

densten Organe, bei Marasmus senilis und vielen anderen als Todesursache vom Prosektor festgestellten Affektionen, bei denen ein direkter Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung bezw. Causa mortis und der Otitis zum mindesten recht merkwürdig erscheinen mußte. Diese Erscheinung ist z. B. auch Ponfick aufgefallen, und er teilt mit, daß er die Eiterungen z. B. auch bei „Herzfehlern" fand, und ferner, daß er „ebensowohl bei leichten Grundkrankheiten reinen Eiter als bei schweren Infektionskrankheiten gallertige oder schleimige Beschaffenheit des Exsudats" konstatieren konnte. Also auch er fand, daß die Otitis weder in ihrem Auftreten, noch in ihrer Itensität sich nach der Grundkrankheit richtete; er registrierte die Tatsache, ohne sich jedoch auf eine Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung einzulassen. Ja, er knüpft an diesen eigentümlichen Befund, ohne ihn in seinem Wesen erklärt zu haben, die weitgehendsten Schlüsse bezüglich der Beeinflussung des Allgemeinzustandes und der Entstehung gewisser Folgeerkrankungen durch die Exsudatansammlung im Mittelohre an.

Ich sagte mir: Vielleicht kommen wir hier durch bakteriologische Untersuchungen weiter; vielleicht gibt uns der Befund von Mikroorganismen im Exsudat Aufschluß über die Ätiologie. Ich habe eine Erörterung dieser Frage bis jetzt geflissentlich bei Seite gelassen, um sie nun an geeigneter Stelle aufzunehmen. Ich habe die bakteriologische Untersuchung, namentlich im Anfange meiner hierher gehörigen Arbeiten, keineswegs vernachlässigt. Es wurde regelmäßig ein frischer Ausstrich des Exsudats gefärbt und untersucht; es wurden später am eingebetteten Präparat Bakterienfärbungen im Schnitte vorgenommen, es wurden schließlich in einigen Fällen auch Kulturen angelegt. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war, daß mir die Sachlage, anstatt eine Klärung erfahren zu haben, nur noch verwirrter erschien. Irgend welche Schlüsse bindender oder überzeugender Art ließen sich aus den bakteriologischen Ergebnissen jedenfalls nicht ziehen. In manchen Fällen, in denen ich nach der Intensität und Extensität der anatomischen Veränderungen die Anwesenheit von Diplococcen, Streptococcen oder anderen Eitererregern erwartet hatte, fand ich das Exsudat steril, in anderen wieder umgekehrt fast Reinkulturen eines der genannten Erreger bei minimalem anatomischen Befund, in vielen Fällen schließlich eine so mannigfaltige Flora der verschiedenartigen Mikroorganismen z. T. wohl auch Fäulnisbakterien, daß ich schließlich die

Hoffnung, auf diesem Wege zu einem positiven Resultate zu gelangen, ganz aufgab. Bei näherer Überlegung erschien mir dann auch schon theoretisch der Wert bakteriologischer Untersuchungen in unseren Fällen ein preblematischer. Meist waren doch schon eine Anzahl von Stunden seit dem Eintritte des Todes bis zur Vornahme der Sektion verflossen; man mußte vermuten resp. sich den Einwand vorlegen, daß hier postmortales Eindringen von Fäulnisbakterien und anderen Mikroorganismen aus dem Rachen das evtl. vorher reine Bild einer Diplococcen- cf. Otitis trüben mußte. Außerdem, sagte ich mir, sind unsere Kenntnisse von der Bakteriologie der Otitis trotz der interessanten und dankenswerten Forschungen Leuterts[1]) und anderer doch noch nicht so weit gediehen, daß sie uns erlauben, entscheidende Aufschlüsse von ihnen zu erwarten. Wenn ich auch nicht den extremen Standpunkt Scheibes[2]) einnehme, der da bezüglich der Genese des Empyems sagt: „Wir sind durch die bakteriologische Forschung um keinen Schritt weitergekommen,“ so stehe ich doch keineswegs mit dieser meiner Ansicht allein, und konnte z. B. erst in den jüngsten Tagen während des Niederschreibens dieser Arbeit mit Genugtuung konstatieren, daß z. B. Männer von der Erfahrung eines Schwartze und Grunert[3]) den Wert der Bakteriologie gegenüber der pathologisch-anatomischen Untersuchung, wenigstens bei ihrem heutigen Stande, nicht allzuhoch einschätzen.

Ich hatte also die Erklärung auf einem anderen Wege zu suchen. Es fragt sich: Ist allen diesen Individuen mit den verschiedensten Todesursachen etwas gemeinsam, das wir als die Ursache für die Otitis in Anspruch nehmen dürfen? Und in der Tat ist etwas derartiges vorhanden. Es handelte sich ausschließlich um schwächliche, dekrepide Individuen, die mit einer länger dauernden, mit Siechtum verbundenen, schließlich zum Tode führenden Krankheit behaftet waren. Bei kräftigen Individuen, die einer kurz dauernden Krankheit (z. B. Verletzung, Apoplexie) erlegen sind, habe ich niemals diese Form der Otitis gefunden. Das Hauptkontingent stellte von konsumierenden Erkrankungen die Lungenpthise, neben dieser die Altersdegeneration, der sogenannte Marasmus senilis, bei Kindern Pädatrophie

1) Leutert: Bakteriologisch-klinische Studien etc. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLVI. S. 190 u. Bd. XLVII. S. 1.

2) Scheibe: l. c.

3) Schwartze und Grunert: Grundriß der Otologie, Leipzig 1905. Seite 6.

mit chronischen Magendarmerkrankungen. Wir werden annehmen müssen, daß bei allen diesen Individuen die herabgeminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe bei gleichzeitigem Insuffizientwerden der normalen Schutzvorrichtungen — hierher möchte ich vor allem das Klaffen der Tube durch Schwund des tubaren Fettes und die Störung der in der Tube resp. der Pauke vor sich gehenden Flimmerbewegung rechnen — das Entstehen der Otitis begünstigt. Daß eine Infektion des Mittelohrs gerade bei Schädigung der Funktion der flimmernden Epithelzellen leicht eintreten kann, betont neuerdings u. a. auch Grunert[1]).

Für unsere Annahme, daß die mangelnde, resp. herabgeminderte Widerstandsfähigkeit des Organismus eine wesentliche, wenn nicht entscheidende Rolle spielt, sprechen auch folgende Erwägungen: Es ist eine dem Kliniker wie dem Pathologen geläufige Tatsache, daß Entzündungen, unter diesen auch Mittelohrentzündungen, bei dekrepiden geschwächten Individuen viel torpider verlaufen, als bei sonst gesunden kräftigen Leuten. So sehen wir auch hier — ich habe das anderen Orts bereits hervorgehoben, — daß diese Mittelohrexsudationen klinisch unbemerkt bleiben, daß keinerlei subjektive Symptome, wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorhanden sind, die zur Untersuchung der Ohren auffordern, so daß man dann von dem Sektionsbefunde überrascht wird. Im Einklang hiermit stehen die geschilderten histologischen Veränderungen. Wer meinen anatomischen Auseinandersetzungen mit einiger Aufmerksamkeit gefolgt ist, der wird wahrgenommen haben, daß eigentlich tiefgreifende intensive Veränderungen so gut wie vollständig fehlen; es fehlen ausgedehntere Nekrosen der Schleimhaut, es fehlen (mit Ausnahme eines einzigen Falles) ausgesprochene Erkrankungen des Knochens, es fehlen Durchbrüche ins Labyrinth[2]). Vor allem auch fehlt mit einer geradezu verblüffenden Regelmäßigkeit eine Einschmelzung des Trommelfells, ja die kleinste Perforation oder Nekrose der Schleimhautschicht. Bei

---

1) Grunert: Über die Ergebnisse in der allgemein-pathologischen und pathologisch-anatomischen Forschung des kranken Mittelohres etc. (Arch. f. Ohrenh. Bd. LX. S. 124).

2) In einem Falle von akuter Mittelohrentzündung bei imperforiertem Trommelfelle beobachtete ich einen Durchbruch von der Tube aus in die Schnecke; der Fall gehört aber insofern nicht hierher, als es sich um eine ganz foudroyant verlaufende und durch Cavernosus-Thrombose zum Exitus führende Streptococcen-Otitis bei einem sonst gesunden 14jährigen Knaben handelte.

Kindern ist dieses Intaktbleiben des Trommelfells von verschiedenen Untersuchern beobachtet und dann auf die größere Resistenz der Membran im kindlichen Alter bezogen worden. An unseren Fällen sehen wir, daß hier bei Erwachsenen wie bei Kindern dasselbe Verhalten besteht, daß also diese Erscheinung auch bei letzteren nicht auf eine größere Resistenz d. Tr. sondern wahrscheinlich auf den schleichenden und so gar nicht foudroyant verlaufenden Entzündungsvorgang zu beziehen ist. Auch Preysing sieht für das auffallend seltene Perforieren von Paukenhöhlenempyemen bei kleinen Kindern die Ursache daran. daß sich das „Sektionsmaterial von Säuglingen fast ausschließlich aus elenden, schlecht genährten Kindern rekrutiert, bei denen die Otitis lange nicht so stürmisch verläuft, wie bei den gesunden, kräftigen und gut genährten Kindern der besseren Praxis.“ Im Gegensatz zu Preysing und in Übereinstimmung mit Heermann[1]) möchte ich auf Grund meiner anatomischen Erfahrungen diesen Prozeß allerdings als „gutartig“ bezeichnen gutartig im Hinblick darauf, daß Destruktionen schwerer Art stets ausbleiben. Die „Gutartigkeit“ dieser Otitiden zeigt sich deutlich auch in ihrer Tendenz zu Heilungsvorgängen, d. h. jenen ausführlich geschilderten Organisationsvorgängen, die in den späteren Stadien der Entzündung niemals vermißt wurden und die allerdings — auch das ist für den schleichenden torpiden Verlauf unserer Mittelohrexsudationen charakteristisch — niemals zu völliger Heilung d. h. Vernarbung führten, sondern stets von neuen, frischen, gewissermaßen sekundären Exsudationen in die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume begleitet waren.

Ist meine Annahme, daß es sich hier um Otitiden bei Individuen mit schleichenden, konsumierenden oder sonst die Widerstandsfähigkeit des Körpers stark herabsetzenden Krankheiten handelt, richtig, so wirft diese Auffassung ein Schlaglicht auf gewisse pathologisch-anatomische Untersuchungen wesentlich statistischer Art, die sich mit dem Zusammenhang der Otitis mit der Grundkrankheit und ihren gegenseitigen Beziehungen beschäftigen. Es existieren zahlreiche Untersuchungen über solche bei der Sektion festgestellten Mittelohreiterungen, die dann mit der Grundkrankheit stets in direkten kausalen Zusammenhang gebracht wurden. Die Autoren gingen gewöhnlich in der Weise

1) Heermann: Über Otitis media im frühen Kindesalter (Bregenssche Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen-, Ohren- und Halskrankheiten Bd. III, Heft 4).

vor, daß sie die Ohren bei einer bestimmten Erkrankung, meist Infektionskrankheit, autoptisch untersuchten (manche vorher auch klinisch), und dann in so und so viel Prozent der Fälle eine Mittelohrentzündung feststellten. Ich erinnere hier vor allem an die Untersuchungen von Bezold-Rudolf[1]) bei Masern, von Rasch[2]), Wendt[3]), Bernhard und Geißler[4]), Nettler[5]) Bezold[6]) bei Thyphus, Lommel[7]). Besonders interessant sind in dieser Beziehung die schönen Untersuchungeu Lewins[8]) bei Diphtherie, denen auch in Beziehung auf unsere Frage deshalb ein besonderer Wert zukommt, weil sie im Gegensatze zu den meisten anderen, die unter Vernachlässigung der histologischen Befunde resp. Verzichtleistung auf eine histologische Untersuchung lediglich die makroskopischen Veränderungen berücksichtigen, auch auf jene in ganz sorgfältiger Weise eingehen. Lewin bringt seine Otitiden mit der Diphtherie in direkten kausalen Zusammenhang, faßt sie als Folge örtlicher Emanation des im Blute zirkulierenden Diphtherie-Giftes auf, betont aber gleichzeitig, daß sie sich in nichts von Otitiden anderer Provenienz unterscheiden. Einen Fall mit Otitis bei Diphtherie an einem ganz entlegenen Körperteile (Genitalien) und gesundem Rachen sieht Lewin als Beweis an, daß die Ohrerkrankung die Folge der lokalen Einwirkung einer Allgemeininfektion ist, Er bemerkt hierzu: „Warum . . . das Gehörorgan auch dort. wo es sich um eine Lokalisation des Prozesses an den entlegensten Körperteilen handelt, von dem Diphtherie-Gift ergriffen wird, mag dahingestellt bleiben. Wir stehen hier vor demselben Unbekannten, das auch bei anderen Infektionskrankheiten (Me-

1) Rudolf-Bezold: 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVIII. S. 209.

2) Rasch: Mittelohrerkrankung bei kleinen kranken Kindern (Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. S. 319).

3) Wendt: Gehörorgan und Nasenrachenraum bei Variola (Arch. f. Heilk. Bd. XIII. S. 118).

4) Bernhard u. Gässler: Über die Beteiligung des Mittelohrs bei Scarlatina (Zeitsch. f. Ohrenh. Bd. XXXVII. S. 143).

5) Nettler: Bullktin méd. 1889 No. 39 (zit. nach Lewin.)

6) Bezold, Über die Erkrankungen des Gehörorgans bei Ileotyphus (Dieses Archiv. Bd. XXI).

7) Lommel, Beiträge zur Kenntnis der pathologisch-anatomischen Befunde im Mittelohr (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXIX. S. 301).

8) Lewin, Über das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten des Gehörorgans bei der genuinen Diphtherie (Dieses Archiv. Bd. LII. S. 248 und Bd. LIII. S. 1).

ningitis cerebrosp., Typhus abdom., Pocken, Recurrens etc.) uns begegnet." Dieses „Unbekannte" verliert all sein Rätselhaftes, wenn man diese Mittelohraffektionen von demselben Gesichtspunkte aus wie ich betrachtet, d. h. als Otitis der Kachektischen auffaßt. Ich will durchaus nicht läugnen, daß bei manchem der Lewinschen Fälle des Autors Auffassung zu Recht besteht; daß es sich aber bei der Mehrzahl seiner Beobachtungen um die nämlichen Erscheinungen wie in unseren Fällen handelt, geht zum Teil aus seinen eigenen Angaben hervor: Er betont, daß in der überwiegenden Mehrzahl, auch bei den ad exitum gekommenen Fällen, der Verlauf der Otitis ein milder war; subjektive Symtome wurden fast regelmäßig vermißt; es kam kein einziges Mal während der Beobachtungszeit zum spontanen Durchbruch durchs Trommelfell und zwar nicht nur bei Säuglingen, sondern auch bei älteren Kindern, auch nicht in denjenigen Fällen, wo stärkere Vorwölbung des Trommelfells längere Zeit bestand." Bei den ad exitum gekommenen Fällen, bei denen es sich also um wenig widerstandsfähige schwächliche Kinder handelte resp. die Schwere der Infektion eine Schwächung der normalen Abwehrvorrichtungen hervorrief, wurden otitische Veränderungen niemals vermißt mit Ausnahme eines Falles mit plötzlichem Exitus. „Bemerkenswert ist der protahierte eintönige Verlauf . . ." u. s. w. Also lauter Angaben, die an unsere Fälle erinnern.

Nach meinen Auseinandersetzungen wird es uns auch nicht mehr auffallend erscheinen, daß bei Kindern diese Befunde von Mittelohrexsudationen so sehr viel häufiger zu erheben sind als beim Erwachsenen. Bei unserem Krankenhausmaterial handelt es sich meist um schwächliche, atrophische Kinder; dazu kommt noch, daß bei ihnen die weite Tube den Transport der Entzündungserreger nachdem Mittelohre erleichtert. Hartmann[1]), der zum ersten Male, nachdem bis dahin nur Sektionsbefunde vorgelegen hatten, auch klinisch das häufige Vorkommen der Otitis bei Säuglingen festgestellt hat (in 78 %), sagt wörtlich: „Leider befinden sich die Säuglinge, wenn sie ins Krankenhaus aufgenommen werden, meist in so schlechtem Zustande, daß sie nicht mehr gerettet werden können." Er giebt also selber zu, daß die Widerstandsfähigkeit dieser Kinder außerordentlich geschwächt war; kein Wunder, daß er dann in einem so hohen

1) Hartmann, Die Einwirkung der Otitis media der Säuglinge auf den Verdauungsapparat (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXIV. S. 1).

Prozentsatze Otitis feststellen konnte. Ich bin überzeugt, daß der Pädiater, der sein Krankenhausmaterial mit seiner anderen Klientel vergleichen kann, bei letzterer lange nicht so häufig Otitiden finden wird wie dort, wenigstens, was die uns hier interessierende Form der schleichenden Otitis der Kachektischen mit imperforiertem Trommelfell betrifft. Ich finde eine Bestätigung in den Angaben Göpperts[1]), ferner bei Heermann (l. c.) und endlich bei Veillard[2]), der unter 80 Kindern nur viermal gesunde Ohren fand, und zwar betrafen diese 4 Fälle Kinder, die schnell gestorben sind, dagegen bemerkt er: „Jamais nous n'avous trouvé l'orreille moyenne vide chez un cachetique depuis longtemps malade.“ Aus allen diesen Gründen erscheint es mindestens recht zweifelhaft, ob wir berechtigt sind, von einer Otitis der Säuglinge resp. der Kinder im Gegensatz zu derjenigen der Erwachsenen zu sprechen. Die vermeintlichen Differenzpunkte (Häufigkeit, Intaktbleiben des Trommelfells) bedeuten, wie wir sehen, in Wirklichkeit keine solche.

Wir werden also bei der Konstruierung eines direkten kausalen Zusammenhangs zwischen Grundkrankheit und Otitis auf Grund einer während der letzten Lebenswochen vorgenommenen Untersuchung und auf Grund des Sektionsbefundes recht vorsichtig sein müssen, und bei mangelndem Nachweise eines direkten Zusammenhangs stets an diese Otitis der Kachektischen zu denken haben, bevor wir soviel und doch nichts sagende Worte wie „Emanation des Krankheitsgiftes“ in den Mund nehmen. Ich brauche wohl nicht nochmals hervorzuheben, daß selbstverständlich nicht in jedem und jedem Falle eine solche Otitis-Form vorliegt, ich möchte nur darauf hingewiesen haben, daß hinsichtlich der Beziehung von Mittelohrentzündungen zu Allgemeinerkrankungen derartige Statistiken wie z. B. diejenigen von Lommel, Ponfick u. a. absolut nicht zu verwerten sind. Von dem von mir eingenommenen Standpunkte aus betrachtet, erscheinen alle diese Statistiken in einer wesentlich verschobenen Bedeutung.

Sind wir uns nun über die Natur dieser Mittelohrexsudationen bei Kachektischen klar, so ergibt sich sofort eine weitere Frage: Wie kommt es, daß im Laufe konsumierender Krank-

---

1) Göppert, Untersuchungen über das Mittelohr des Säuglings im gesunden und krankhaften Zustande (Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLV).

2) Veillard, Sur les otites du nouveau-né et du nourisson (Revue hebdomat. 1900. No. 42).

heiten gerade das Ohr so bevorzugt wird, oder zeigen sich nicht die analogen Erscheinungen auch an anderen Organen? In der Tat ist es gar nicht die Schleimhaut des Ohres allein, die in Mitleidenschaft gezogen wird, sondern es beteiligen sich, das weiß der pathologische Anatom, auch die Schleimhäute an anderen Körperteilen, mit Vorliebe allerdings die Schleimhaut der Luftwege. Eine Differenz beruht nur auf der anatomischen Lage der einzelnen Schleimhautpartien; denn nur dort, wo ein Bezirk derselben bis zu einem gewissen Grade abgeschlossen ist, etwa als Auskleidung eines Hohlraums dient, wird das Exsudat in auffallender Menge sich ansammeln und verbleiben können. Ich erinnere hier an die unter gleichen Bedingungen vielfach auftretenden Pneumonien, die allerdings an sich schon — das liegt an der Lokalisation des Prozesses — den Tod beschleunigen, ich erinnere hier vor allem an die Untersuchungen Wertheims[1]) bezüglich der Nebenhöhlen der Nase[2]), an denen er in auffallend zahlreichen Fällen Ansammlungen von Flüssigkeit konstatierte. Allerdings sind die Schleimhäute der Nebenhöhlen histologisch nicht untersucht worden, sodaß vor der Hand eine vollkommene Parallelität zwischen den Nebenhöhlen der Nase und dem Mittelohre nicht nachzuweisen ist. Dazu kommt noch, daß Wertheim bei seinen zum Vergleich mit den Sektionsbefunden angestellten klinischen Untersuchungen gewisse Schwierigkeiten zu bekämpfen hatte, die sich zum teil nicht beseitigen ließen. Die Untersuchung der Nebenhöhlen ist eine viel zu komplizierte, als daß sie sich bei den schwachen, zum teil kurz vor ihrem Tode stehenden Personen ohne Belästigung derselben hätte ausführen lassen, die Diagnosestellung ist eine viel schwierigere als am Ohre. Trotzdem können wir auch aus den angegebenen klinischen Daten auf eine gewisse Übereinstimmung schließen, weil auch bei den Nebenhöhlen-Ergüssen der Mangel klinischer Symptome, die Latenz bemerkenswert war. Die wesentlichste Differenz liegt meines Erachtens jedoch darin, daß es im Mittelohre zu jenen geschilderten und, wie wir noch sehen

---

1) Wertheim, Beiträge zur Pathologie und Klinik der Erkrankungen der Nasennebenhöhlen (Arch. f. Laryng. Bd. XI. S. 169).

2) Die Untersuchungen der Nebenhöhlen der Nase wurden auch nach der Wertheimschen Pubikation im Zusammenhange mit denen des Ohres systematisch fortgesetzt und ergaben ein mit den früheren Befunden völlig übereinstimmendes Resultat bezüglich Prozentsatz, Verteilung usw. der Nebenhöhlenempyeme.

werden, höchst bedeutungsvollen organisatorischen Veränderungen kommt, für deren Vorkommen in den Nebenhöhlen absolut kein Anhaltspunkt besteht. Im Gegenteil, wir können wohl mit Sicherheit behaupten, daß plastische Vorgänge der geschilderten Art in den Nebenhöhlen sich nicht ausbilden können. Denn hier liegen die Bedingungen für ihr Zustandekommen noch ungünstiger als in der Tube; es handelt sich ja um, im Verhältnis zu den Warzenzellen außerordentlich große Hohlräume, die nicht wie jene von einer ziemlich unbeweglichen Exsudatmasse vollständig ausgefüllt sind. Vielleicht daß, wie ich es bei der Tube schon andeutete, das Epithel eine Rolle spielt.

Ein weiteres, schwieriger zu beseitigendes Bedenken verursacht uns der Umstand, daß die Eiterung resp. die Mittelohrexsudation in dem einen Falle auftritt, in einem zweiten ähnlich liegenden dagegen nicht, und daß ferner das eine Ohr ergriffen ist, das andere bei demselben Individuum völlig oder fast völlig normal erscheint resp. die Veränderungen auf den beiden Ohren in ihrer Extensität und Intensität mehr oder minder beträchtlich differieren. Was den ersten Punkt betrifft, so habe ich schon erwähnt, daß unter den mit Kachexie einhergehenden Erkrankungen ganz bestimmte das Hauptkontingent stellen; hierher gehören Lungenphthise, Marasmus senilis, auch Carcinome. Nun sehen wir aber auch bei sehr hochgradiger Kachexie in diesen Fällen die Ohren mitunter völlig intakt. Wir sind also gezwungen anzunehmen, daß entweder gelegentliche plötzliche Luftdrucksteigerungen im Nasenrachenraum wie bei Hustenstößen oder Erbrechen[1]) den Übergang der Entzündungserreger in die Pauke erleichtern — Vorkommnisse, die ja gerade bei schweren Erkrankungen sehr häufig sind — oder aber, wir müßten uns mit der Annahme einer sogenannten lokalen Disposition behelfen. Worin allerdings diese besteht, darüber lassen sich höchstens Vermutungen anstellen; vielleicht erhöht ein früher überstandener Mittelohrkatarrh die Neigung des betreffenden Ohres zu einer erneuten Erkrankung. Anhaltspunkte für einen solchen früher abgelaufenen Katarrh konnte ich allerdings nicht feststellen; im Gegenteil, ich

1) Ich darf an dieser Stelle nicht vergessen zu erwähnen, daß ich das Exsudat im frischen Zustande auf Mageninhalt untersuchte, da ja die Möglichkeit, es könne Erbrochenes in die Tube hineingeraten sein, nicht so ganz absurd erscheint; ich konnte jedoch niemals mit Sicherheit derartige abnorme Beimengungen, wie z. B. Speisereste, nachweisen, im Gegensatz zu den Wertheimschen Befunden bei Nebenhöhlen.

habe, wie schon erwähnt, solche Ohren, bei denen etwaige Veränderungen am Trommelfell auf eine früher überstandene Mittelohrentzündung hindeuteten, stets ausgeschaltet und für meine Untersuchungen nicht verwendet. Nur in einem einzigen Falle fand ich bei einer Eiterung bei intaktem Trommelfelle in der Schleimhaut einer Warzenzelle mehrere Corpora amylacea — ein Vorkommnis, das nebenbei gesagt, meines Wissens bisher noch nicht beobachtet ist —, die sich natürlich nicht erst im Laufe der jetzt bestehenden, erst wenige Wochen andauernden Entzündung gebildet haben können, also wohl ohne Frage mit früheren entzündlichen Prozessen in Zusammenhang gebracht werden müssen. Wie dem auch sei — jedenfalls ist die Frage, warum es in dem einen Ohre zu Exsudationsvorgängen kommt, in dem anderen nicht, für unsere Untersuchungen nur von untergeordneter, wenigstens nicht prinzipieller Bedeutung.

Wollen wir nun auf die letzte, uns bei unseren Untersuchungen interessierende Frage: „Welche Bedeutung haben diese Mittelohrexsudationen für den Gesamtorganismus?" eingehen, so wird uns die Beantwortung dieser Frage zweifellos wesentlich erleichtert werden, wenn wir uns vorher klar zu machen suchen, was das Schicksal dieser Exsudationen ist, d. h. was aus ihnen wird. Im allgemeinen wird angenommen, daß Exsudate (ob seröse, schleimige oder eitrige, ist gleichgiltig), falls sie nicht durch operativen Eingriff (Paracentese, Aufmeißelung) oder durch Spontanperforation durchs Trommelfell entleert werden, auf zweierlei Art zum Verschwinden kommen können, nämlich einmal durch Entleerung auf dem Wege der Tube, oder aber durch Resorption.

Bleiben wir zunächst einmal bei der Tube stehen. Neuerdings machen sich Stimmen geltend, die der Entleerung von Mittelohrexsudaten durch die Tube eine nennenswerte Bedeutung nicht zuschreiben, ja sogar die Tube als Weg für die Entleerung der Pauke ganz ausgeschaltet wissen wollen. Nun ist es zweifellos ganz richtig, daß ein Mittelohrempyem bei einigermaßen zähem Exsudate sich durch die Tube unmöglich vollständig entleeren kann, daran hindert der anatomische Bau des Mittelohrs, speziell die versteckte und tiefe Lage einzelner Zellen und Zellräume, daran hindert vor allem das hochstehende, jedenfalls über dem Niveau der unteren Paukenhälfte und der meisten Warzenzellen stehende Ostium pharyngeum der Tube, speziell bei Rückenlage. Auf einem anderen Blatte dagegen steht, ob

überhaupt ein nennenswerter Abfluß von Sekret durch die Tube vor sich gehen kann, der dann evtl. durch Aspiration in die Luftwege resp. Verschlucken zu Schädigungen des Organismus führen könnte. Da muß allerdings zugegeben werden, daß ein solcher Abfluß nicht nur möglich ist, sondern wahrscheinlich oft namentlich bei Kindern, in der Tat stattfindet. Leider werden von vielen Autoren die Begriffe einer Entleerung des Mittelohrs vom Exsudat auf dem Wege der Tube und eines Abflusses von Sekret durch die Tube durcheinandergeworfen oder nicht streng genug auseinandergehalten. Wenn in einem Gefäße eine Volumensvermehrung des Inhalts, z. B. infolge von Kohlensäureentwicklung, stattfindet, so wird dieser Inhalt auch bei nach oben gerichteter Mündung teilweise aus dieser herausgedrängt werden. Ebenso wird ein Abfließen aus einem Hohlraum nicht nur stets möglich sein, sondern sogar mit Notwendigkeit erfolgen müssen, so lange die Wandungen des Hohlraumes ein Sekret, eine Flüssigkeit absondern, die den Inhalt und damit auch den Innendruck im Hohlraum vermehrt, und bei völliger Ausfüllung desselben mit Flüssigkeit wird nach Maßgabe des von den Wandungen gelieferten Sekrets stets die gleiche Menge durch die einzige zur Verfügung stehende Öffnung, hier also durch die Tube, abströmen. Ich möchte also im Gegensatze zu Preysing[1]) und anderen, die einem Abfließen durch die Tube keine nennenswerte Bedeutung zuschreiben, behaupten, daß in vielen Fällen, namentlich bei kleinen Kindern, bei imperforiertem Trommelfelle, so lange die Entzündung ihren Höhepunkt noch nicht überschritten hat, d. h. die Exsudation noch lebhaft im Gange ist, beständig Sekret aus der Tube abfließt oder, sagen wir korrekter, von dem nachdringenden Eiter herausgestoßen wird[2]). Am Kadaver freilich, wo die Sekretion infolgedessen die Druckvermehrung aufgehört hat, wird ein Ausfließen auch bei nach abwärts gerichteter Tubenöffnung kaum stattfinden können, wenn die Tubenöffnung durch Schwellung verengt, das Sekret sehr zähflüssig ist. Wenn Scheibe das Trommelfell als ein Sicherheitsventil bezeichnet, das bei starkem Drucke von Seiten des

---

1) Preysing, l. c.

2) Dafür spricht die von Brieger und anderen erwähnte klinische Beobachtung von Anginen im Nasenrachenraum, die, namentlich bei Kindern, durch den per tubam ausströmenden Eiter vielfach und wiederholt im Verlaufe von Mittelohrentzündungen hervorgerufen werden.

Empyems sich öffnet, so glaube ich, mit noch größerem Rechte diese Bezeichnung der Tube zuerteilen zu dürfen, die in der Tat (abgesehen von gewissen Ausnahmefällen) ein stets bereites Sicherheitsventil darstellt, daß dem steigenden Innendrucke nachgiebt. Bei der Perforation des Trommelfells spielt nach meiner Auffassung der pathologisch-anatomischen Vorgänge weniger die Steigerung des intratympanalen Druckes, als vielmehr die Einschmelzung der Membran durch Fortschreiten der Entzündung eine Rolle. Die Möglichkeit einer vollständigen Entleerung freilich, das muß ich nochmals hervorheben, ist durch die Tube nicht gegeben; sie kann höchstens durch eine Gegenöffnung erzielt werden, ebenso wie aus einem Gefäße mit enger Öffnung der Inhalt erst dann abfließt, wenn eine zweite Öffnung der Luft den Eintritt in das Innere des Gefäßes gestattet.

Neben der Entleerung des Exsudats durch die Tube oder vielmehr vor jener in erster Linie kommt nach der allgemeinen Anschauung die Resorption als Agens bei der Beseitigung des Exsudats in Betracht. Der Begriff der „Resorption" spielt in der otologischen Litteratur, soweit sie sich mit der Pathologie der Mittelohrexsudationen befaßt, eine grosse Rolle, doch nirgends finden sich auch nur Versuche, zu erklären, wie man sich den Vorgang der Resorption zu denken hat, wie die Aufsaugung der entzündlichen Ergüsse zu stande kommt. Wir wissen aus der Physiologie, daß den Epithelien verschiedener Schleimhäute, speziell denen des Intestinaltraktus, spezifische aktive resorptive Fähigkeiten zugeschrieben werden. Wir wissen ferner, daß aus serösen Höhlen (Pleura, Peritoneum) Flüssigkeiten und auch korpuskuläre Elemente durch die zwischen den Endothelien befindlichen „Stomata" hindurch in den allgemeinen Kreislauf gelangen können. Wie jedoch die Resorption an anderen Schleimhäuten, unter diesen an denen des Ohres, vor sich geht, darüber existieren eigentlich nur Vermutungen Daß Flüssigkeiten und mit ihnen wasserlösliche Substanzen nach den physikalischen Gesetzen der Hydrodiffusion (Osmose) auch von einer intakten d. h. mit kontinuierlichem Epithel bedeckten Schleimhautoberfläche aufgenommen werden können, ist ohne weiteres zuzugeben, obwohl auch hier die klinische Beobachtung uns lehrt, wie schwer und langsam mitunter, auch wenn man die Osmose durch Wiederherstellung des normalen Luftdrucks vermittels der Luftdusche erleichtert, die Aufsaugung zellarmer Mittelohrtranssudate von statten geht.

Viel schwieriger dagegen erscheint die Vorstellung der Resorption korpuskulärer Elemente (Fettkörnchen, Zelltrümmer, Blutpigment, Baktieren etc.). Hier hilft uns die Tatsache des Vorhandenseins von Epitheldefekten, wie sie ja bekanntlich bei jeder heftigen Entzündung zu stande kommen; das Exsudat steht dann in direktem Kontakt mit den eröffneten Lymphspalten, die ja allerdings, wie aus der experimentellen Pathologie feststeht, körperliche, in Wasser unlösliche Elemente aufnehmen und forttransportieren können. Daß eine epithelentblößte Schleimhaut leichter resorbiert als eine solche mit intakter Epithelbekleidung, werden wir also trotz der Behauptung Scheibes[1]) daß, je mehr die Schleimhaut ihr Epithel verliert, desto geringer ihre Resorptionsfähigkeit werde, ohne weiteres annehmen dürfen, und wir werden Preysing, der in diesem Punkte von Scheibe angegriffen wird, Recht geben müssen. Nun besteht aber auch bei Annahme pathologischer Lücken im Epithel immer noch eine Schwierigkeit: Gerade nach den Gesetzen der Osmose müssten wir annehmen, daß bei Vorhandensein schwer wasserlöslicher Substanzen in dem von der Schleimhaut ausgekleideten Hohlraume, Flüssigkeit aus der Schleimhaut heraus in diesen Hohlraum sich ergießt, daß die physiologische Durchströmung des Epithels mit Lymphe hier noch eine pathologische Verstärkung erfährt. Außerdem dürfen wir nicht vergessen, daß sich diese Epithellücken gerade zu einer Zeit ausbilden, wo ganz sicher ein starke Exsudation vor sich geht, kommen sie doch lediglich durch diesen enorm vermehrten Lympherguß zustande; und zu einer Zeit, wo die Resorption vor sich gehen könnte, sind sie zum teil schon wieder mit Epithel überkleidet. Die Lücken sind also so minimal, daß sie für eine ausgiebige Resorption garnicht in Betracht kommen können.

Nun wäre ja immer noch die Möglichkeit vorhanden, daß neben der Resorption durch die pathologischen Epithellücken die Epithelzellen, ähnlich wie im Darm, eine aktive Tätigkeit entfalten und einzelne korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen, um sie dann weiter dem Lymphstrom abzugeben. Hierüber müßte uns eventuell, ähnlich wie im Darm, die histologische Untersuchung Aufschluß geben können. In der Tat habe ich ein einziges Mal — ich betone, ein einziges Mal — unter allen meinen Objekten ein Bild gefunden, das man vielleicht für diese Annahme verwerten könnte: Bei einem an Typhus ab-

3) Scheibe, l. c. S. 96.

dominalis gestorbenen Manne mit eitrig-hämorrhagischem Exsudate in beiden Mittelohrräumen fand ich in einer einzigen Warzenzelle folgendes: Das Exsudat enthielt außer Eiterkörperchen eine Masse von Blutpigmentkörnchen, teils intrazellulär in Leukocyten, teils extrazellulär; an einer Stelle enthalten die platten Epithelzellen der Schleimhaut kleinere und größere Pigmentkörnchen; manche Epithelzellen sind von diesen so vollgestopft, daß der Kern verdeckt ist. Dieser Befund lehrt zunächst, daß die Epithelzellen tatsächlich korpuskuläre Elemente in sich aufnehmen können. Es fragt sich nur: Sind die Pigmentkörner aus der Schleimhaut oder aus dem Exsudate dahin gelangt? Für letztere Annahme spricht der Umstand, daß in der Tiefe der Schleimhaut unter dem Epithel nirgends Pigment vorhanden ist; es erscheint hier also tatsächlich eine Aufnahme korpuskulärer Elemente aus dem Exsudate ins Epithel erfolgt zu sein.

Nun war aber dieser Befund, dem ich eine gewisse prinzipielle allgemein-pathologische Bedeutung nicht absprechen möchte, einzig in seiner Art; ich habe bei meinen weiteren Untersuchungen gerade darauf stets mit großer Aufmerksamkeit geachtet, ohne unter allen Präparaten das Bild noch ein zweites Mal wiederzufinden. Ich möchte auf Grund dieses einen Befundes nicht annehmen, daß eine stärkere, also praktisch bedeutungsvolle Resorption auf diese Weise erfolgt. Nun glaubt Preysing bei seinen Untersuchungen Gebilde gefunden zu haben, denen die Fähigkeit der Resorption par excellence zukommt. Ich muß gestehen, der Gedanke, wir hätten hier spezifische Resorptionsorgane, war bei den bisherigen unbefriedigenden Resultaten, Anzeichen einer Resorption zu finden, so verführerisch, daß ich diesen Gebilden, die anderen eben so gut wie mir schon vor der Preysing'schen Publikation bekannt waren, erneute Aufmerksamkeit schenkte, in der Hoffnung, die Preysing'sche Auffassung bestätigen zu können. Das Resultat war, wie oben (s. S. 247) erwähnt, ein ganz anderes. Wir werden uns die wirkliche Aufgabe dieser Gebilde am besten klar machen, wenn wir ihre Entstehung verfolgen. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, bezüglich derer ich auf meine obigen Ausführungen auf Seite 246 bis 252 verweise, wiederhole ich: An einer circumscripten Stelle der Schleimhaut ist das Epithel abgestoßen, es tritt Exsudat heraus, das sich allmählich in ein Granulationsknöpfchen umwandelt, durch weitere Exsudationen an seiner Ober-

fläche immer größer wird und schließlich die oben geschilderte Verbindung mit dem Exsudate eingeht. Preysing sagt umgekehrt: „Sobald das Sekret rein-schleimig geworden ist, retrahiert sich auch das Granulationsknöpfchen, wird wieder flacher, von der Seite her schiebt sich Epithel über dasselbe hinweg und nach vollständiger Epithelisierung wird es schließlich wieder in das Niveau der Mukosa einbezogen". Während ich als das Wesentliche das Wachsen der Granulome und ihre Verbindung mit dem Exsudate ansehe, nimmt Preysing an, daß es sich (nach Ablauf der Resorption) um allmählich schrumpfende Gebilde handelt. Nun zeigt uns aber das Mikroskop nicht die Genese einzelner Gewebsteile, sondern nur verschiedene Stufen und Stadien in Bildern neben einander; und um deren zeitliche Aufeinanderfolge korrekt festzustellen, bedarf es noch besonderer Kriterien. Hier gibt uns nun das Alter der Gefäße einen deutlichen Aufschluß: In den kleinsten Granulomen sehen wir nur Lymphocyten, Leukocyten und Fibrin; in etwas größeren sehen wir bereits junge dünnwandige Gefäße resp. Gefäßsprossen in den nächst größeren Granulomen werden die Gefäße immer dickwandiger; schließlich treten Bindegewebsfasern auf, und das Granulom wird zusammen mit dem Exsudat organisiert. Dagegen habe ich niemals in den kleinsten Granulomen starken Bindegewebsreichtum gesehen, der darauf hingewiesen hätte, daß wir es mit schrumpfenden Gebilden zu tun haben. Es geht vielmehr aus den Bildern hervor, daß gerade nach Ablauf, nach Vollendung der vermeintlichen Resorption die Granulome am größten sind, was zu einer resorbierenden Tätigkeit derselben nicht recht paßt. Ferner habe ich in Übereinstimmung mit Preysing die Oberfläche des Granuloms von dem Exsudat häufig durch eine hämorrhagische Zone getrennt gesehen. Auch das spricht nicht für einen Resorptionsvorgang an der Oberfläche des Granuloms, sondern meines Erachtens umgekehrt gerade dafür, daß die jungen Gefäße an der Oberfläche des Granuloms bei leichten Läsionen ihren Inhalt in das Exsudat ergießen und so dessen Masse durch hämorrhagische Beimengungen noch vermehren, daß also gerade an diesen Granulomen immer und immer wieder neue Exsudationen erfolgen. Auch die oben geschilderte Erscheinung, daß mitunter von der Oberfläche des Granuloms aus lange Straßen von Lymphocyten das im übrigen schleimige oder seröse Exsudat durchziehen, läßt sich durch die Annahme einer Resorption niemals erklären, wohl aber durch

die einer dort besonders starken Exsudation. Ich muß also aus diesen und manchen anderen Gründen die Auffassung Preysings von diesen Granulomen als Organe für die Resorption zurückweisen.

Wir sehen, daß weder theoretische Überlegungen noch die Ergebnisse histologischer Untersuchung für dieAnnahme einer besonders ergiebigen und nennenswerten Resorption in den Mittelohrräumen sprechen. Wir haben deshalb auch für die klinische Beobachtung unsere Auffassung von dem Verschwinden der Exsudate bei Katarrhen und Entzündungen mit imperforiertem Trommelfelle zu korrigieren. An den Stellen, an denen Flimmerepithel vorhanden ist, d. h. also in der Tube und in einem in seiner Ausdehnung etwas schwankenden Gebiete der Pauke, bleibt das Exsudat nicht liegen, sondern wird wahrscheinlich (nach Aufsaugung der Flüssigkeit) durch die Tätigkeit der Flimmerzellen, die nach Ablauf der Infektion wieder in normaler Weise zu funktionieren beginnen, nach dem Rachen entfernt, soweit es nicht schon vorher auf demselben Wege durch die Bewegungen der Tube entleert worden ist. Dagegen bleiben an Stellen mit Plattenepithelbedeckung, speziell im Aditus und Antrum sowie in bestimmten Teilen der Pauke (Fensternischen) die nicht resorbierbaren Reste des Exsudats liegen und erfahren hier eine neue Umwandlung durch eine Reihe von Vorgängen, die schließlich zu einer völligen Organisation des Exsudats führen. Die exsudativen Prozesse werden von dem Augenblicke an, wo die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten hat, von den plastischen Prozessen abgelöst. Bezüglich der Einzelheiten dieser Vorgänge verweise ich auf meine obigen Ausführungen. Wir werden, glaube ich, ohne weiteres annehmen dürfen — Untersuchungen darüber sind im Gange — daß auch bei anderen Formen akuter Mittelohrentzündungen und zwar auch bei solchen, die mit Perforation des Trommelfells einhergehen bezw. bei denen das Exsudat durch Paracentese nach außen entleert wird, Reste desselben an Stellen, an denen schon infolge des anatomischen Baues die Möglichkeit einer gewissen Retention vorliegt, zurückgehalten werden und hier demselben Schicksal verfallen wie die Exsudate in unseren Fällen mit imperforiertem Trommelfelle. Diesen Vorgängen werden wir auch eine gewisse praktische Bedeutung nicht absprechen können. An den Stellen allerdings, an denen sie am häufigsten anzutreffen sind, nämlich in den kleinen Warzenzellen, wird diese praktische Bedeutsamkeit der

plastischen Prozesse weniger zum Ausdruck kommen, als an anderen, von denen hier an erster Stelle die Fensternischen zu nennen sind. Plastische Umwandlungen des Exsudats habe ich hier in fast allen Fällen konstatieren können, in denen überhaupt der Prozeß bis zu diesem Stadium vorgeschritten war. Ich sah zahlreiche, zum teil schon mit Epithel bekleidete, Exsudationsstränge die Steigbügelschenkel mit den Nischenwandungen verbinden, ich sah vor allem derartige bindegewebige Brücken oder Stränge die Membran des runden Fensters mit den gegenüberliegenden Schleimhautflächen so fest verbinden, daß hierdurch die Beweglichkeit des Membrana sekundaria außerordentlich beeinträchtigt sein mußte.

Auch nach einer anderen Richtung hin können die geschilderten Umwandlungen des zurückbleibenden Exsudats für den Träger von Bedeutung sein. Ich habe oben erwähnt, daß von den Resten des in Organisation begriffenen Exsudats in die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume noch lange Zeit hindurch immer frische Nachschübe einer Exsudation erfolgen, und zwar können wir annehmen, daß solche erst dann vollkommen aufhören werden, wenn eine alsolute bindegewebige Substitution des Exsudats (Vernarbung) eingetreten ist. Es werden also die noch nicht völlig in bindegewebige Stränge umgewandelten Massen stets den Keim zu neuen Exsudationen, zu neuen Entzündungen in sich tragen.

Zum Schlusse sei noch eines Punktes Erwähnung getan, der ebenfalls die Einwirkungen des Mittelohrexsudats auf den Gesamtorganismus betrifft, den ich aber trotz seiner eminenten praktischen Wichtigkeit hier nicht des ausführlicheren erörtern möchte, weil es mir hier vorläufig an umfassenden klinischen Beobachtungen fehlt. Ich habe in eingehender Weise die Annahme zu begründen versucht, daß bei den Mittelohrempyemen mit intaktem Trommelfelle beständig Eiter durch die Tube abfließt, solange die Entzündung noch nicht im Abklingen begriffen ist. Ich glaube deshalb, man wird nicht umhin können, der schon so oft erörterten und von verschiedener Seite zurückgewiesenen Annahme wieder näher zu treten, es könnte der aus der Tube fließende in den Intestinalkanal oder in die tieferen Luftwege geratende Mittelohreiter zu sekundären schweren Schädigungen des Organismus führen, speziell dort, wo erfahrungsgemäß eine spontane Perforation des Trommelfells seltner erfolgt, d. h. bei Kindern. In wieweit auch bei unserm Material kachektischer

und dekrepider Individuen dieser zweifellos stattfindende Vorgang von Eiterausfluß aus der Tube die genannten weiteren Schädigungen hervorrufen könnte, darüber lassen sich natürlich nur Vermutungen anstellen. Es genügt mir, zunächst auf diese Möglichkeit wieder hingewiesen zu haben.

Kehren wir nun zum Ausgangspunkt unserer Betrachtungen zurück, so sehen wir, daß sich nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten die akute Mittelohrentzündung am zweckmäßigsten in folgende 3 Formen gruppieren läßt: a) Otitis media exsudativa; b) O. m. plastica; c) O. m. nectroticans. Freilich ist auch diese Teilung keine alsolut strenge, denn nur die erste Form kann rein und isoliert auftreten, während die beiden anderen nie primär vorkommen, sondern stets Umwandlungsformen der exsudativen Entzündung darstellen. Nicht zu verwechseln ist die zweite Form mit der „plastischen Mittelohrentzündung" Grubers, die eigentlich besser O. m. hyperplastica genannt würde, mit Verdickung der Schleimhaut einhergeht und eine Teilform der Otitis media exsudativa bildet. Ob derartige pathologisch-anatomische Einteilungen in befriedigender Weise durch ein ätiologisches Einteilungsprinzip werden ersetzt werden können, wird die Zukunft lehren.

Literatur.

Abgesehen von den im Text zitierten Arbeiten finden sich gelegentliche und auch ausführlichere Bemerkungen, die mit unserem Thema im Zusammenhang stehen und die ich nur deshalb im Text nicht zitiert habe, weil ich meine Ausführungen nicht allzu sehr in die Länge ziehen wollte, noch in folgenden Arbeiten:

1) Aschoff, Otitis media neonatorum (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXI. S. 295).
2) Barth, Mittelohrentzündung im frühen Kindesalter (Ebenda. Bd XXXII. S. 111).
3) Bezold, Krankheiten des Warzenteils (Schwartzes Handbuch der Ohrenheilkunde).
4) Blau, Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern (Dieses Archiv. Bd. XXVII).
5) Brieger, Klinische Beiträge zur Ohrenheilkunde. (Wiesbaden 1896.)
6) Gottstein, Beiträge zu den im Verlaufe der akuten Exanthemen auftretenden Ohrkrankheiten (Dieses Archiv. Bd. XVII. S. 16).
7) Gradenigo und Penzo, Bakteriologische Untersuchungen über den Inhalt der Trommelhöhle in Kadavern von Neugeborenen und Säuglingen (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd XXI. S. 298).
8) Gradenigo und Pes, Über die rationelle Therapie der akuten Mittelohrentzündung (Dieses Archiv. Bd. XXXVIII. S. 43).
9) Gruber, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1888.
10) Habermann, Pathologische Anatomie des Ohres (Schwartzes Handb.).
11) Haug, Die Krankheiten des Ohres in ihren Beziehungen zu den Allgemeinerkrankungen (1893).

12) Kirchner, Beiträge zur Pathologie der Paukenhöhle (Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. patholog. Anat. Bd. I).
13) Körner, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins.
14) Kutscharianz, Entzündung des Mittelohrs bei Neugeborenen und Säuglingen (Dieses Archiv. Bd. X. S. 119).
15) Moos, Histologische und bakteriologische Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei den verschiedenen Formen der Diphtherie (Zeitschrift f. Ohrenh. Bd. XX).
16) Politzer, Lehrbuch der Ohrenheilkunde 1904.
17) Scheibe, Zur Pathogenese der Transsudatbildung im Mittelohr bei Tubenverschluß (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXIII. S. 62).
18) Schwartze, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Ohres (Dieses Archiv. Bd. I. S 202).
19) Derselbe, Pathologische Anatomie des Ohres. 1878.
20) Derselbe, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. 1885.
21) Steinbrügge, Pathologische Anatomie des Gehörorgans. 1891.
22) Walb, Krankheiten der Paukenhöhle und Tuba Eustachii (Schwartzes Handbuch).
23) Weiß, Zur Ätiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter (Ziegl. Beitr. zur patholog. Anat. 1900. Bd. XXVII).
24) Zaufal, Die Beziehungen der Mikroorganismen zu der Mittelohrentzündung und ihre Komplikationen (Dieses Archiv. Bd. XXXI. S. 177).
25) Zuckerkandl, Makroskopische Anatomie des Ohres (Schwartzes Handbuch).

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. 1 (Zeiß, Obj. E., Okul. 4): Ödematöser Bezirk der Paukenschleimhaut.

Fig. 2 (Zeiß, Obj. E., Okul. 4): Embryonales Schleimgewebe aus der Paukenhöhle eines Neugeborenen.

Fig. 3 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 2): Beginn der Exsudatbildung:
a) Schleimhaut.
b) Vulkanartige Durchbruchsstelle am Epithel.
c) Zellarmes Exsudat.

Fig 4 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 2): Späteres Stadium der Exsudation.
a) Schleimhaut.
b) Granulationsknöpfchen an der Durchbruchsstelle.

Fig. 5 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 4): Organisation des Exsudats.
a) Schleimhaut.
b) Organisierter Exsudatklumpen.
c) Verbindungsbrücke zwischen Exsudat und Schleimhaut.
d) Überwanderung des Epithels von der Schleimhaut auf die Exsudatoberfläche.

Fig. 6 (Zeiß, Obj. DD, Okul. 4): Resorptive Tätigkeit des Epithels.
a) Pigmentzellen im Exsudat.
b) Pigmenthaltige Epithelzellen der Schleimhaut.
c) Durchbruchsstelle im Epithel.

Fig. 7 (Zeiß, Obj. Aa, Okul. 4): Strangbildungen am runden Fenster.
a) Runde Fenstermembran.
b) Verbindungsbrücken mit der
c) Schleimhaut.
d) Frisches Exsudat.

XII.

Ein Fall von otogenem Grosshirnabszess mit Aphasie, geheilt durch Operation.

Von
Prof. Dr. med. Holger Mygind in Kopenhagen.

(Mit 3 Faksimiles.)

Der nachstehende Beitrag zur Kasuistik der mit glücklichem Erfolg operierten Fälle von otogenem Großhirnabszeß mag aus verschiedenen Gründen verdienen, veröffentlicht zu werden.

Die Patientin, eine 52jährige verheiratete Frau vom Lande, litt seit ihrer Kindheit an einem nicht übelriechenden Ausfluß aus dem linken Ohre. Nur hin und wieder hatte derselbe nachgelassen, war aber seit geraumer Zeit bedeutend sparsamer gewesen. Im übrigen war Patientin bis zum Auftreten ihrer jetzigen Erkrankung vollständig gesund.

Freitag den 23. Januar 1904 stand Patientin morgens um 6 Uhr auf und fing an, ihre gewöhnliche Tagesarbeit auszuführen. Um 7 Uhr ging sie in das Schlafzimmer, um ihren Mann zu wecken. Sie beugte sich über ihn her mit den Worten: „Ja, Du hast gute Tage", und der Mann legte seinen Arm um ihren Hals und zog sie an sich, um sie zu küssen. Plötzlich sprach sie einige dem Mann unverständliche Worte, richtete sich schnell auf und eilte durch die Küche in die Speisekammer, wo ihre Tochter sie gleich darauf antraf. Sie rumorte hier mit allerlei Küchengeräten umher, die sämtlich auf den Boden fielen, und an den Händen hatte sie mehrere oberflächliche Brandwunden, die wahrscheinlich durch Berührung mit dem warmen Herd entstanden waren. Ihr Gesichtsausdruck war vollständig verstört, sie verstand von aller Anrede gar nichts und antwortete nur mit einzelnen, sinnlosen Wörtern. Es zeigte sich kein Erbrechen, und scheinbar war auch kein Schwindel vorhanden. Man versuchte, sie zu Bett zu bringen; allein es gelang erst nach einer Viertelstunde ihr diese Absicht verständlich zu machen; bei der Entkleidung war sie indeß selber behülflich. Patientin gibt später an, daß sie gar keine Erinnerung habe von allem, was sich mit ihr zugetragen, seitdem sie sich über ihren Mann beugte und bis zu dem Augenblicke, da sie zu Bett gebracht worden war. Der herbeigerufene Arzt, Herr Dr. Camillo Nielsen in Mern, war um 11 Uhr zugegen. Patientin war klar, verstand jegliche Anrede, antwortete aber nur mit einzelnen Wörtern oder kurzen Sätzen, wie z. B. „Ich kann es ja nicht sagen", oder „Ich kann ja nicht reden" u. dergl. Im übrigen wurde durch die objektive Untersuchung keine Abnormität nachgewiesen, namentlich auch nicht in Bezug auf die Temperatur und den Puls. Verordnet wurde

Epithema glaciale,
Calomel.

Da die Aphasie am folgenden Tage unverändert fortbestand, war Dr. Camillo Nielsen der Meinung, daß es sich um einen Fall von otogenem Großhirnabszeß handelte, und auf seine Veranlassung wurde ich zugezogen.

Sonntag den 24. Januar um 1 Uhr mittags sah ich die Patientin zum ersten Male. Sie lag im Bett, konnte sich aber leicht und ohne Schwindel

emporrichten und aufrecht sitzen, die Beine außerhalb des Bettrandes. Ihr Gesichtsausdruck deutete auf eine hohe psychische Depression, und sie hatte sehr leicht zum Weinen; im übrigen war sie vollständig klar und verstand sämtliche an sie gerichtete Fragen. Temperatur 37,5°, Puls 84, natürlich. Keine Parese, Kniereflexe normal, keine taches cérébrales. Keine Empfindlichkeit bei der Perkussion am Cranium. Alle an sie gerichteten Fragen beantwortete sie mit „ja" und „nein", wenn diese Antwort paßte; im übrigen wiederholte sie fortwährend: „Ich kann es ja nicht sagen". Verschiedene Gegenstände, die ihr vorgeführt wurden mit der Aufforderung, ihre Namen anzugeben, vermochte sie trotz aller angewandten Mühe nicht zu benennen. Von ihrem Namen kann sie nur den Anfangsbuchstaben ihres Taufnamens schreiben (s. S. 288). Das Ergebnis einiger bei dieser Gelegenheit sowie auch später angestellten Leseproben ist unbestimmt, weil sie auch sonst sehr schlecht zu lesen vermag. Es sind keine subjektiven Cerebralsymptome wie Kopfschmerz, Schwindel u. dergl. vorhanden.

Bei der Untersuchung des linken Ohres findet sich im Gehörgang eine reichliche Menge Eiter ohne üblen Geruch. Nach der Beseitigung desselben sieht man, daß der Hintergrund vorne von einem roten, verdickten Trommelfell gebildet wird, in welchem man den Proc. brevis und den Manubr. mallei undeutlich erblicken kann; der hintere Abschnitt des Trommelfells fehlt. Durch den großen Defekt hindurch erblickt man einige Granulationen mit kräftiger Pulsation; dieselben treten aus dem hinteren und oberen Abschnitt der Paukenhöhle hervor. In der Regio mastoidea findet sich weder Anschwellung, noch Empfindlichkeit, noch Rötung. Eine Stimmgabel (a_1), die normal 40 Sekunden lang aufgefaßt wird, hört Patientin nur in 9 Sekunden; der Ton der am Scheitel angebrachten Stimmgabel wird nach dem linken Ohr lateralisiert. Die höchsten Töne der Galtonpfeife werden mit dem linken Ohr aufgefaßt. Eine mehr eingehende Funktionsprüfung konnte nicht angestellt werden, weil die Kranke durch die Untersuchung ermüdet wurde.

Ich stimmte mit Dr. Camillo Nielsen in der Meinung überein, daß ein otogener Großhirnabszeß vorläge, und die Form der Aphasie deutete bestimmt darauf hin, daß derselbe seinen Sitz im linken Temporallappen habe. Ich riet deshalb, die Kranke zwecks einer Operation so bald wie möglich nach Kopenhagen zu bringen.

Montag den 25. Januar unternahm die Patientin die dreistündige Eisenbahnfahrt nach Kopenhagen ohne besondere Mühe; sie wurde nirgends getragen, sondern ging recht gut, von ihrem Begleiter nur mäßig unterstützt.

Noch an demselben Tage um 4 Uhr nachmittags unternahm ich die Totalaufmeißelung des Mittelohrs in Chloroformnarkose. Gleich am Anfang der Operation wurde der äußere Gehörgang durch einen horizontalen Schnitt gespalten, der in der Nähe der Concha nach oben und nach unten geführt wurde, so daß der freie Zutritt in die Tiefe des Ohres erzielt wurde. Die ganze Basis des Proc. mastoideus ist wenige Millimeter innerhalb der Oberfläche der Sitz einer Einschmelzung des Knochengewebes, verbunden mit geringer Eiter- und Granulationsbildung; an einer einzelnen Stelle findet sich ein ziemlich großer Sequester. Im vorderen Teile des Tegmen antri mastoidea setzt sich der Zerfall des Knochengewebes fort bis ganz an die Dura mater hinauf, und mittels der Sonde fühlt man, daß letztere in geringer Ausdehnung entblößt liegt. Hammer und Amboß sind vorhanden und werden herausgenommen. Das Tegmen antri und tympani wird weggemeißelt, und auch eine entsprechende Partie des unteren Teiles des Planum temporale wird beseitigt, so daß die Dura mater in einer Ausdehnung von ca. 4 cm in der Richtung von vorne nach hinten, und $2^1/_2$ cm in der Richtung von oben nach unten entblößt wird. Die Dura pulsiert nicht und ist nicht auffallend gespannt. Sie hat keine besonderen Abnormitäten aufzuweisen, nur finden sich an ihr einige fibrinöse, feine Fäden, die sich nur dadurch zu erkennen geben, daß sie einen Augenblick an den sterilen Gazetampons haften, wenn diese an der Oberfläche der Dura appliziert werden. Es wird demnächst ein Schnitt der Länge nach durch die Dura in der Richtung von vorne nach hinten gelegt; durch die Incisionsöffnung tritt etwas Hirnsubstanz hervor. Die Oberfläche derselben ist injiziert, vielleicht etwas öde-

matös, ohne Pulsation. An der Stelle, die etwa dem Übergang des Antrum in das Cavum tympanum entspricht, findet sich, wahrscheinlich an der Mitte der 3. Temporalwindung, eine kreisrunde Partie von 1½ cm Durchmesser, wo das Hirngewebe schwarzblau und emolliiert ist; die Farbe dieser Partie war so blau und die Konsistenz so weich, daß man im ersten Augenblicke vermutete, eine sehr erweiterte Vene in der Pia vor sich zu haben; erst eine nähere Untersuchung mit der Sonde ergab, daß es sich um emolliierte Hirnsubstanz handelte. Im Zentrum der erwähnten Partie wurde eine Hohlsonde etwa 1 cm in die Tiefe geführt, und eine weiße, rahmartige Flüssigkeit, im ganzen nur einige Tropfen Eiter, floß ca. 2 cm in die Furche der Sonde hinab. Die emolliierte Partie wurde ausgelöffelt, so daß in der Cortikalsubstanz eine ca. 1 cm tiefe Höhle gebildet wurde. In dieselbe wurde ein mit Jodoformgaze umwickeltes Drainrohr hineingeführt, welches mittels Nähte an den hinteren Rand der Hautwunde befestigt wurde. Schließlich wurden Jodoformgazetampons durch den Gehörgang hindurch in die große Cavität des Knochens hineingeführt, und ähnliche Tampons wurden im unteren Teile der Hautwunde angebracht; nach oben hin wurde die Hautwunde durch eine Naht geschlossen.

Mit dem ausgelöffelten emolliierten Hirngewebe folgte ein kleines, etwa gerstenkorngroßes Stück mehr fester Hirnsubstanz. Die mikroskopische Untersuchung desselben unternahm Herr Prosektor Viktor Scheel, der mir freundlichst folgende Beschreibung überlassen hat: Das untersuchte Stück gibt sich zu erkennen als eine Partie, die von zwei aneinander grenzenden Gyri cerebri gebildet wird; sie besteht aus dem Cortex mit der dazwischenliegenden Pia Im Cortex sind die Gefäße allenthalben erweitert und blutgefüllt; an mehreren Stellen findet sich Blutinfiltration in der Gefäßscheide und im Gewebe; um einige dieser blutinfiltrierten Stellen herum ist das Hirngewebe nekrotisch. Die Pia ist etwas verdickt, zellenreich und zelleninfiltriert; auch an einigen Stellen am Cortex findet sich gerade unter der Oberfläche einige Zelleninfiltration. Keine Bakterien (Gram-Färbung und Methylenblau). Keine Blutung unter der Pia. Im übrigen ist das Hirngewebe normal.

26. Januar 1904. Temperatur 36,8—37,0°, Puls 96—90. Schlaf der Patientin vielfach unterbrochen. Links eine leichte Facialisparese, die sich etwa 2 Stunden nach der Operation einstellte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes, ausgeführt von Herrn Dr. Chr. F. Bentzen, weist keine Abnormität nach. Die Aphasie besteht unverändert fort[1].

27. Januar. Temperatur 37,9—37,2°, Puls 100—96. Die Facialisparese, die auch den oberen Zweig umfaßt, ist etwas stärker ausgesprochen. Patientin hat einige Sätze gesprochen: „Hier tuts mir weh“, „Ich bin durstig“.

28. Januar Temperatur 37,2—37,2°, Puls 90—90. Patientin kann heute zum ersten Mal den Namen ihres Heimatortes und die Anzahl der Finger, die ihr vor die Augen gehalten werden, richtig angeben. Sie hat folgende Sätze gesprochen: „Wenn ich nur reden könnte, so würde ich Ihnen alles erzählen.“ „Ich hätte nicht geglaubt, daß Sie heute noch einmal gekommen wären.“ „Soll ich noch immer das alles am Kopfe haben?“ Sie kann nicht die Namen ihres Mannes und ihrer Tochter angeben und vermag auch nicht die Gegenstände, die sie um sich sieht (Tasse, Kamm, Glas), oder die Nahrungsmittel (Milch, Wasser, Suppe, Kaffee usw.) zu benennen. Wenn sie zu essen oder zu trinken wünscht, muß die Krankenwärterin die verschiedenen Sachen, von denen die Rede sein kann, aufzählen, und die Kranke gibt dann ein Zeichen, wenn die Wärterin den Namen des erwünschten nennt.

29. Januar. Temperatur 37,7—37,2°, Puls 100—100. Wohlbefinden. Patientin fühlt nur Schwindel, wenn sie im Bette aufrecht sitzt, und ihr Gesicht wird alsdann stark kongestioniert. Sie kann ihren Namen nicht schreiben, sondern schreibt Ao (s. S. 288). Die Aphasie ungefähr wie gestern.

30. Januar. Temperatur 38,3—37,4°, Puls 100—96. Patientin kann heute ihren Taufnamen angeben sowie auch die Namen ihres Mannes und ihrer beiden Töchter. „Heute glaube ich, daß ich genese, denn ich

1) Es wird nur ein kleiner Auszug aus dem Journale gegeben.

kann schon mehreres sagen." „Ich habe Sie sehnlich erwartet, denn ich wollte Ihnen sagen, daß ich mich nun erinnern kann." Sie bezeichnet richtig den Wochentag und kann die Summe von 2 + 2, nicht aber von 2 + 3 angeben.

Verbandwechsel.

Unter dem oberen Winkel der Wunde findet sich ein wenig Eiter, und deshalb wird an dieser Stelle die Naht entfernt. Der Drain wird verkürzt. Das Aussehen der Wundhöhle gut.

31. Januar. Temperatur 38,2—36,6°, Puls 96—100. Wohlbefinden. Die Aphasie wie gestern.

1. Februar. Temperatur 37,2—36,6°, Puls 90—96. Patientin kann nun mehrere Sätze sagen, kann heute die Gegenstände und Nahrungsmittel (Tasse, Milch, Tee usw.) bezeichnen, kann ihren Taufnamen, aber nicht den Familiennamen schreiben. Fühlt keinen Schwindel, wenn sie aufrecht sitzt.

3. Februar. Temperatur 37,4—36,6, Puls 80—92. Der Puls ist etwas schwankend, wird sehr leicht von Gemütsstimmungen und körperlichen Bewegungen beeinflußt.

4. Februar. Temperatur 37,4—37,0°, Puls 100—100. Kann heute auch ihren Familiennamen schreiben (s. S. 288). Die Sprache verbessert sich mit jedem Tage; besonders stellen sich auch die Namen der Gegenstände, die sie um sich sieht, wieder ein.

5. Februar. Temperatur 37,2—36,7°, Puls 92—100.

8. Februar. Temperatur seit dem 5. normal. Puls fortwährend 92 bis 100, sehr leicht von Gemütsstimmungen beeinflußt. Allgemeinbefinden gut. Die Aphasie ist fast verschwunden, nur hin und wieder stockt Patientin in der Rede, die im ganzen etwas langsam fortschreitet; das Stocken tritt namentlich ein, wenn Patientin die Namen von Personen oder Gegenständen angeben will. Einige kurze Wörter werden mitunter mit anderen verwechselt; so sagt sie z. B. mitunter „hinaus" statt „herein", „unten" statt „oben" „dunkel" statt „hell".

In der Folgezeit ging alles anfangs recht gut; aber Anfang des März wurde der Appetit der Patientin schlechter, und es stellten sich Abmagerung und eine starke psychische Depression ein. Als Ursache dieser Erscheinungen gab sich schließlich das starke Heimweh der Patientin zu erkennen, und aus Furcht vor einer fortschreitenden Verschlimmerung des Zustandes mußte man am 16. März 1904 die Patientin entlassen. Die Behandlung wurde in der Heimat fortgesetzt. Bei der Entlassung hatte die Facialisparese sich sehr verbessert (später ist sie vollständig verschwunden). Trotz ernsthafter Aufforderung stellte Patientin sich erst am 6. Mai zur Kontrolle ein. Es war eine fast totale Stenose des Gehörganges entstanden, und erst nach und nach gelang es, denselben zu dilatieren. Es besteht indes seitdem immer einige Granulationsbildung in der Tiefe des Gehörganges, und diese war noch vorhanden, als die Patientin sich am 8. März 1905 zum letzten Mal zur Kontrolle einstellte. Das Gehör war am linken Ohr 4 m für laute Sprechstimme, 0,5 m für Flüsterstimme, eine Stimmgabel (a_1), die normal 40 Sekunden lang gehört wird, hört Patientin nur 10 Sekunden. Eine am Scheitel angebrachte Stimmgabel referiert sich nach dem linken Ohr. Rinne negativ Das Allgemeinbefinden der Patientin ist gut.

Als eigentümliche Verhältnisse, die mit dem oben beschriebenen Falle verbunden waren, seien folgende hervorgehoben:

Was erstlich die Pathogenese des Falles betrifft, so geht aus dem Journale hervor, daß die Einschmelzung des Knochengewebes des Tegmen tympani und antri sich — wie es am häufigsten bei otogenen intracraniellen Komplikationen der Fall ist[1]) — so weit verbreitet hatte, daß zwischen dem Mittelohr

1) Körner (Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc., Wiesbaden.

und der Hirncavität eine direkte Kommunikation eingetreten war. Was dagegen das Verbindungsglied zwischen dem Mittelohr- und dem Hirnleiden betrifft, so geht aus unserem Falle unzweifelhaft hervor, daß es sich hier keineswegs um eine dem unbewaffneten Auge sichtbare direkte Fortpflanzung der Entzündung durch die Dura mater hindurch handelte. Dieses Verhältnis hat ein besonderes Interesse, denn W. Macewen[1]) ist der Ansicht, daß sehr häufig — vielleicht immer — eine derartige Fortpflanzung des Eiterungsprozesses stattfindet, und er liefert eine ausführliche Beschreibung der dadurch hervorgerufenen pathologischen Veränderungen der Dura mater. Von solchen Veränderungen fanden sich in unserem Falle keine Spuren; denn die feinen fibrinösen Fäden an der Oberfläche der Dura erklären sich einfach als Ausdruck einer mehr diffusen und ganz oberflächlichen und leichten Entzündung der äußeren Fläche der Dura. Daß unser Fall sich in der oben erwähnten Beziehung von den von Macewen beobachteten Fällen unterscheidet, kann vielleicht teilweise davon herrühren, daß in unserem Falle der Prozeß im Gehirn nur einige Tage bestanden hatte. Wahrscheinlich ist dies auch die Ursache zu dem Nichtvorhandensein einer Verwachsung der Dura mit der erkrankten Hirnpartie; denn sonst findet sich nach Körner[2]) fast immer eine solche Verwachsung.

Was ferner Macewens[3]) Angabe betrifft, laut welcher in der Mehrzahl unter den entwickelten Hirnabszessen eine Öffnung von dem Abszeß gegen die Oberfläche hinaus zu finden wäre, eine Öffnung, die nicht als das Resultat eines sekundären Prozesses zu betrachten wäre, sondern geradezu durch die „initiale Invasion" hervorgerufen sei, so findet sich in unserem Falle dieses Verhältnis auch nicht. Augenscheinlich war es hier eine mehr zentral belegene Partie des Gehirns, die zuerst erkrankt war; jedenfalls mußte die Hohlsonde ca. 1 cm in die Tiefe geführt werden, ehe der Eiter hervortrat. Zahlreiche in der Literatur beschriebene Fälle lehren uns ebenfalls, nicht nur daß der Abszeß häufig etwas von der Oberfläche entfernt sitzt — mitunter sogar in beträchtlichem Abstand von derselben — sondern

1902. 3. Ausg. S. 134) giebt an, daß sich in 37 unter 40 sorgfältig beobachteten Fällen ein bis an die Dura sich erstreckendes Leiden des Knochens fand.

1) Pyogenic Infective Diseases of the Brain and the Spinal Cord. Glasgow 1893. S. 71 u. flg.

2) Körner: l. c. S. 134.

3) Pyogenic Infective u. s. w. S. 81.

auch, daß die dazwischenliegende Hirnpartie ein gesundes Aussehen haben kann. Gower[5]) hat deshalb sicher recht, wenn er der Meinung Ausdruck gibt, daß die Gehirnabszesse in vielen Fällen wahrscheinlich im Innern entstehen, um sich alsdann gegen die Oberfläche hin zu verbreiten.

In Bezug auf die in unserem Falle nachgewiesenen pathologischen Veränderungen des Gehirns müssen wir hervorheben, daß dieselben nicht unbedeutend von denjenigen abweichen, welche bei anderen in der Literatur vorliegenden Fällen gefunden wurden. Es beruht dies unzweifelhaft darauf, daß die Hirnaffektion bei unserer Patientin im Augenblick der Operation außerordentlich frisch war, ja wahrscheinlich nur wenige Tage bestanden hatte. Der Unterschied besteht hauptsächlich darin, daß in fast sämtlichen früher veröffentlichten Fällen ein bedeutender Eiterfokus in Verbindung mit entzündetem Hirngewebe gefunden wurde, während in unserem Falle der Hauptbefund einen encephalitischen Fokus darstellte, in dessen Zentrum eine sehr geringe Eitermenge, nämlich wenige Tropfen, vorhanden war. Daß es sich in erster Linie um einen encephalitischen Fokus, näher bezeichnet, um eine sogenannte „rote Emollition“ handelte, das geht sehr deutlich aus dem makroskopischen Befund hervor; denn in einer Ausdehnung von ca. 1½ cm war das Hirngewebe an der Oberfläche emolliiert und dekoloriert. Der Umstand, daß die Färbung einen ungewöhnlich dunkelblauen Charakter hatte, widerspricht natürlich nicht der Annahme, daß es sich um eine „rote“ Emollition handelte; denn bekanntlich braucht dieses Krankheitsprodukt eben kein rotes Aussehen darzubieten. Der mikroskopische Befund einer kleinen, dem emolliierten Fokus anliegenden Hirnpartie von ziemlich fester Konsistenz bot zudem die allgemeinen Zeichen einer hämorrhagischen Encephalitis dar, was um so größeres Interesse hat, als — soweit dem Verfasser bekannt — zum ersten Mal eine derartige Untersuchung in der Literatur veröffentlicht wird. Es finden sich indes in der Literatur zwei von Voss[2]) in Riga beschriebene Fälle, bei welchen die bei der Operation nachgewiesenen makroskopischen Veränderungen des Gehirns den in unserem Falle gefundenen sehr ähnlich sind. Diese Fälle haben bis da-

1) Handbuch d. Nervenerkrankungen. Deutsche Ausgabe v. K. Grube. II. Band. Bonn 1893. S. 470.

2) Drei Fälle von Encephalitis im Anschluss an Otitis media. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 41, 1902, S. 227 u. flg.

hin nicht so viel Aufmerksamkeit auf sich gezogen, wie sie sicher verdienen; sie seien deshalb an dieser Stelle kurz er wähnt.

Im ersten Falle stellte sich plötzlich Aphasie ein bei einem 30jährigen Manne, der an einer linksseitigen (wahrscheinlich akuten) Mittelohreiterung litt. Nachdem die Aufmeißelung des Processus mastoideus vorgenommen war, schritt der Operateur weiter durch die Dura mater hindurch in der Erwartung, einen Hirnabszeß zu finden; es fand sich jedoch nur eine blaurote Partie an der Oberfläche des Gehirns, aus der beim Einführen des Messers kein Eiter hervortrat. Der Patient genas. Der zweite Fall betrifft einen 23jährigen, an linksseitiger chronischer Mittelohreiterung leidenden Mann, bei welchem 12 Tage nach der Totalaufmeißelung des Mittelohres Aphasie in Verbindung mit subnormaler Temperatur und langsamem Puls auftrat. Zwei Tage später wurde die Wunde geöffnet und das Gehirn bloßgelegt. Der dadurch sichtbar gewordene Teil des Gehirns war blaugrau und gegen die anliegende Partie scharf begrenzt. Ein Messer wurde in verschiedenen Richtungen hineingeführt, ohne daß Eiter hervortrat; dagegen fand sich nach einer Einführung am Messer ein etwa linsengroßer gelber Eiterfleck. Mit Recht beschreibt Voss diese beiden Fälle (sowie auch einen dritten, wo die Diagnose erst bei der Obduktion gestellt wurde) als Fälle von otogener Encephalitis, bezw. haemorrhagica und suppurativa [1]).

Man erkennt leicht, daß der letztere unter den obigen Fällen m großen und ganzen dem unsrigen sehr ähnlich ist. Unser Fall in Verbindung mit den von Voss beschriebenen beiden Fällen liefern den klinischen Beweis dafür, daß das Anfangsstadium des otogenen Hirnabszesses eine hämorrhagische Encephalitis ist, die in Eiterung übergeht.

Daß die Pathogenese des Hirnabszesses der Art ist, wie wir sie oben beschrieben haben, das behauptet W. R. Gowers [2]) als „wahrscheinlich" im Gegensatze zu Huguenins Annahme, laut welcher der Abszeß primär entsteht, ohne daß ein initiales Sta-

1) Unser Fall wäre ohne Zweifel richtiger als ein Fall von Encephalitis suppurativa zu bezeichnen, weil die Eitermenge so gering war; aus praktischen Gründen haben wir jedoch die Bezeichnung Hirnabszeß gewählt, weil der Fall in Bezug auf die Äthiologie, Symptomatologie und operative Behandlung entschieden in das Gebiet der Hirnabszesse gehört.

2) L. c. S. 467.

dium von „roter Emollition“ vorausgehe. Macewen[3]) scheint sich mit Gowers in dieser Ansicht zu teilen; denn er behauptet, daß das Anfangsstadium des Abszesses durch Ödem und Auswanderung von Leukocyten und häufig zugleich von roten Blutkörperchen charakterisiert werde, indem sich bald ein Fokus von purulenter Encephalitis bilde. Endlich ist Preysing[4]) der Ansicht, daß das erste Stadium des Hirnabszesses in der Bildung eines „gangränösen Fokus“ bestehe, unter welcher Bezeichnung Preysing vermutlich auch einen durch hämorrhagische Encephalitis hervorgerufenen Fokus versteht.

In Bezug auf die Symptomatologie unseres Falles mögen einige Verhältnisse einer Erwähnung wohl wert sein. Vor allen Dingen ist zu erwähnen, daß auch nicht die geringste Spur eines initialen oder latenten Stadiums des Hirnleidens vorhanden war, sondern dasselbe tritt plötzlich ein in dem Augenblicke, da die Patientin sich beugt; denn diese Körperbewegung ist es unzweifelhaft, die die Gelegenheitsursache abgibt. Merkwürdig ist es ferner, daß das erste Symptom des Hirnleidens eine vorübergehende, etwa 1/4 Stunde dauernde Verwirrung ist, verbunden mit Verlust der Erinnerung. Repräsentiert dieser Augenblick den Anfang des encephalitischen Prozesses? Hatte mit anderen Worten der Prozeß nur 3 1/2 Tage bestanden, als die Operation stattfand? Diese Frage muß vermeintlich verneint werden; denn es würde schlecht mit dem Wesen eines fokalen encephalitischen Prozesses übereinstimmen, sogleich bei der Entstehung eine so heftige Reaktion von seiten des Gehirns hervorzurufen, eine Reaktion, die so ausgesprochene Hirnsymptome wie akute Verwirrung, die freilich nur eine Viertelstunde anhielt, und Aphasie, welche sich sogleich einstellte, herbeiführte. Mit größerer Wahrscheinlichkeit läßt sich die Sache in der Weise erklären, daß der encephalitische Prozeß in dem Augenblicke, als die beschriebenen Symptome auftraten, schon einige Tage bestanden hatte, jedoch latent, und daß bei der Körperbeugung in der frischen Emollition eine Blutung eingetreten ist; diese ist es alsdann, die durch die Vermehrung des Druckes oder vielleicht durch die sekundär hervorgerufenen Circulationsstörungen die beschriebenen Hirnsymptome bewirkte.

Unter den Hirnsymptomen verdient die Aphasie aus meh-

3) L. c. S. 81.

4) Neun Gehirnabszesse im Gefolge von Ohr- und Nasenkrankheiten. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 51, 1901, S. 275.

reren Gründen eine nähere Besprechung. Wie aus dem Journale hervorgeht, war dieselbe „sensorischer" Art und mußte mithin als das Zeichen eines im hinteren Teile der ersten oder der zweiten Temporalwindung sitzenden Fokus aufgefaßt werden; nichtsdestoweniger war sie durch einen encephalitischen Fokus hervorgerufen worden, der unzweifelhaft seinen Sitz in der dritten Temporalwindung und wahrscheinlich im mittleren Teile derselben seinen Sitz gehabt hatte. Dieses Verhältnis bestätigt die Richtigkeit der mehrmals von Körner[1]) ausgesprochenen Anschauung, daß die otogenen intracraniellen Erkrankungen nicht selten auf Gehirnteile einwirken, die in einigem Abstand von dem primären Leiden liegen, eine „Fernwirkung", die durch Druck, entzündungsartiges Ödem oder eine vorübergehende Encephalitis zustande kommt. Sensorische Aphasie kann bekanntlich — wenn auch nur ausnahmsweise — auch bei epiduralen Abszessen, bei der Meningitis und bei Cerebellumabszessen auftreten. In unserem Falle hatte jedoch die bei der Operation gefundene Encephalitis purulenta ihren Sitz unweit der Stelle, von der, wie man annehmen muß, das fokale Symptom, die sensorische Aphasie, ausgegangen war, und eben dieses Symptom war es, welches die rechte Indikation für den operativen Eingriff gegeben hatte.

Die beobachtete Aphasie macht ferner aus dem Grunde auf unsere Aufmerksamkeit Anspruch, weil sie diejenige Form der Aphasie, die man im allgemeinen als amnestische Aphasie bezeichnet, sehr gut illustriert. Diese Bezeichnung scheint freilich von den neurologischen Verfassern verpönt geworden zu sein. Ziehen z. B. erwähnt sie gar nicht in seinem Artikel über die Aphasie in Eulenburgs Realencyklopädie, und C. Monakow[2]) will ihr keine Stelle unter den fokalen Hirnsymptomen einräumen, obschon er auf der anderen Seite angibt, daß jede aphatische Störung gewissermaßen doch auch eine amnestische ist. Überhaupt machen sich bei den verschiedenen Verfassern sehr verschiedene Meinungen geltend von den ungleichen Formen, unter welchen die Aphasie auftritt. Es unterliegt indes keinem Zweifel, daß die bei den otogenen unkomplizierten Abszessen in

1) Siehe u. a. Takabatake: Über Vorkommen und Fehlen von gekreuzten Lähmungen und Sprachstörungen etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 46, 1904, S. 236 u. flg.

2) Gehirnpathologie. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897, Teil I, S. 515.

der linken Temporalwindung vorkommende Aphasie, deren häufiges Auftreten zuerst von E. Schmiegelow[1]) nachgewiesen wurde, in den meisten Fällen sich dadurch zu erkennen gibt, daß sie dem Patienten teilweise das Vermögen raubt, die seinen Gedanken entsprechenden Worte ohne auswärtige Hilfe zu finden. Unser Fall zeigt nun deutlich, daß die Schwierigkeiten sich hauptsächlich auf die Namen von Personen und Orten sowie auf die Bezeichnungen von konkreten Gegenständen beziehen, wohingegen das Vermögen, die Bezeichnungen von abstrakten Begriffen, Zuständen, Eigenschaften, Bewegungen usw. zu finden, vollständig vorhanden oder jedenfalls verhältnismäßig besser erhalten worden ist. Diese Art der Aphasie hat Kußmaul bekanntlich als amnestische Aphasie bezeichnet, eine Bezeichnung, die so treffend ist, daß wir nicht einsehen, warum man sie aufgeben sollte; auch scheint es uns keineswegs wohlbegründet zu sein, wenn man die amnestische Aphasie mit der sensorischen identifiziert, wie z. B. Strümpell in seinem bekannten Handbuch es tut.

Bei unserer Patientin war die Aphasie von Agraphie begleitet, die indes nicht vollständig war. Die Agraphie und die Besserung derselben nach der Operation sieht man am besten, wenn man die Resultate vergleicht, die die Patientin bei drei verschiedenen Gelegenheiten erreichte, als sie ihren Namen zu schreiben versuchte.

I. Am Tage vor der Operation.

II. Vier Tage nach der Operation.

III. Zehn Tage nach der Operation.

Dieses Symptom findet man nur ausnahmsweise bei den linksseitigen otogenen Gehirnabszessen erwähnt; wenn man indes darnach suchen wird, so wird man es ohne Zweifel bei ausgesprochenen Fällen von amnestischer Aphasie immer finden können.

1) Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 26, S. 265.

Endlich war die Aphasie auch mit Paraphasie verbunden, welches Symptom unzweifelhaft ebenfalls häufig in Verbindung mit der amnestischen Aphasie auftritt. Die Paraphasie trat erst dann deutlich an den Tag, als die Patientin nach der Operation mehr spontan und geläufig zu reden begann, und sie zeigte sich auf die Weise, daß die Patientin „hinaus“ mit „herein“, „unten“ mit „oben“, „dunkel“ mit „hell“ u. dergl. mehr verwechselte.

Schließlich wäre noch ein Symptom zu erwähnen, welches sich nach der Operation einstellte, nämlich der schnelle Puls, der von Gemütsstimmungen und körperlichen Bewegungen sehr leicht beeinflußt wurde. Wie aus dem Journale hervorgeht, wurde dieses Symptom gleich nach der Operation konstatiert, und es trat ein sowohl bei normaler wie auch bei subnormaler Temperatur. Der Puls variirte in der Regel zwischen 90 und 100, und erst 18 Tage nach der Operation war er konstant auf 84 und darunter vermindert worden.

Auf dieses Phänomen hat man bis dahin bei der Untersuchung nicht viel Gewicht gelegt, und man wird es sicher bei weitem nicht immer nach der operativen Entleerung von otogenen Hirnabszessen finden. In der Literatur habe ich jedoch mehrere Fälle gefunden, bei welchem das erwähnte Symptom auftrat: So fand z. B. Schenke[1]) einen Puls von 134 bei der Temperatur von 36,7°, W. Posthumus Meyjes[2]) Puls 104, Temperatur 36,9°, und H. Schwartze[3]) Puls 100, Temperatur 37,5°. Die Ursache dieser schnellen Pulsfrequenz ist sicher in der nach der Operation eingetretenen Verminderung des Hirndruckes zu suchen.

1) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 53, 1901, S. 168.

2) Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1902, Deel 2, S. 666.

3) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 38, 1895, S. 287.

XIII.

Bericht über den VII. internationalen Otologencongrefs in Bordeaux (1.—4. August 1904).

Von
Dr. Sigismund Szenes in Budapest.

(Fortsetzung von Seite 54 des LXV. Bandes.)

8. Herren Jacques-Nancy und Durand-Nancy: Demonstrationen anatomischer Präparate.

Die Präparate sind nach der Kaiserling'schen Methode konserviert und dienen zum Unterricht in der Oto-Laryngologie an der medizinischen Fakultät zu Nancy; dieselben werden nicht nur zu Untersuchungszwecken benützt, sondern finden auch für die Ausführungen der einzelnen Eingriffe ihre Anwendung.

V. Sitzung

am 3. August Nachmittags.

Vorsitzender: Knapp-New-York.

1. Herr Lafite-Dupont-Bordeaux: Ueber die pneumatischen Zellen des Schläfenbeins.

Um die pneumatischen und diploëtischen Höhlungen von einander unterscheiden zu können, müssen die pneumatischen Zellen an frischen Weichpräparaten und nicht am Skelett geprüft werden. Die Knochenlamelle zwischen diesen zweierlei Höhlungen kann manchmal resorbiert sein.

Die Schleimhaut des Antrum und das Bindegewebe der Diploë stehen in direktem Kontakte mit einander. An Knochenpräparaten ließe sich, zufolge dieser Verhältnisse, auf eine Kontinuität der pneumatischen Höhlungen denken.

Die akzessorischen Zellen der Höhlungen im Paukenhöhlenraum können folgendermassen eingeteilt werden:

1) Zellen des Paukenhöhlendaches; dieselben erstrecken sich nach vorne gegen die Tube, nach außen gegen das Schläfenbein (Squamma und Processus zygomaticus), nach innen über das Labyrinth und nach hinten gegen und über das Labyrinth. Diese Anordnung der Zellen kann ununterbrochen von der Tube bis zur Apophyse verfolgt werden. Man

kann dies bei solchen Infektionen beobachten, wo Paukenhöhle und Antrum nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

2) Zellen am Boden der Paukenhöhle; dieselben kommunizieren mit den Zellen der Fossa jugularis. Als subfaciale Zellen verlaufen diese unterhalb des Facialis-Kanals und kommunizieren mit den tieferen Warzenzellen; dieselben erstrecken sich manchmal bis zum Bulbus jugularis. Die Infektion kann hier subfacial erfolgen, ohne das Antrum in Mitleidenschaft zu ziehen.

3) Zellen der vorderen Paukenhöhlenwand; dieselben vereinigen sich mit denen des Paukenhöhlendaches; zufolge der Ausdehnung unterscheidet man peritubäre und prä-carotideale Zellen, in der Umgebung des manchmal dehiscenden Canalis caroticus und reichen bis zur Grenze des Sinus cavernosus.

4) Die inneren retro-petrösen Zellen umringen den Canalis facialis, ebenso auch den äusseren und oberen halbzirkelförmigen Kanal, zuweilen durchdringen sie dieselben, um sich nach innen gegen die Felsenbeinspitze zu verlängern und manchmal den Sinus cavernosus zu erreichen.

5) Die hinteren Zellen erstrecken sich auf die ganze Hinterfläche des Felsenbeins, dringen durch das Labyrinth und umfassen den Bulbus jugularis, um sich der Hinterhauptgegend zu und gegen das Foramen condyloideum posterius fortzusetzen.

Auf Grund dieser Erhebungen lassen sich zwei verschiedene Wege nachweisen, für das Zustandekommen der Infektion des Antrum; 1) der supraantrale Weg, für die Gruppe der oberen Tubenzellen, der supraattikalen und der über dem Antrum gelegenen Zellen (ein ausnahmsweiser, eher nur theoretischer Weg); 2) der subfaciale Weg, gegen den Boden der Paukenhöhle (ein nur zu möglicher Weg).

Die Ausdehnung der pneumatischen Höhlungen scheint individuell verschieden zu sein und wäre dieselbe nicht nur für die Höhlungen des Ohres, sondern auch für die Nebenhöhlen der Nasenhöhle zu verallgemeinern. Mithin wäre die Pneumatisation ein allgemeiner Prozeß, der von Ursachen herrührt, die uns entgehen, zuweilen aber die hierzu geeigneten Knochen betreffen, die diese Umänderung auch erleiden, wofür die Vögel ein vollkommenes Beispiel liefern.

Diskussion.

Herr Castex-Paris erwähnt die Häufigkeit der Zellen am Paukenhöhlendache. — Früher, als die Operationstechnik der Warzenfortsatzeröffnungen noch nicht so ausgebildet war, wie dies heutzutage der Fall ist, entfernte Castex stets diese Zellen, um nach oben zu, den Zugangsweg zur Paukenhöhle zu verbreitern.

Herr Dundas Grant-London erinnert, daß schon Ballance die Aufmerksamkeit auf die subfacialen Zellen lenkte und Marc-Hovell hebt in seinem Lehrbuche die Gefahr hervor, die dadurch entstehen kann, daß der Schnabel des Stackeschen Schützers in diese Zellen eindringt, anstatt in den Aditus zu geraten.

2. Herr Botey-Barcelona: Zur Verhütung von Gehörgangsverengerungen nach Radikaloperationen[1]).

Die Verengerung des äusseren Gehörganges nach Ausräumungen des Mittelohrs ist eine häufige Folge und beschäftigten sich auch zahlreiche Otologen aller Länder mit dieser Frage.

Es wurden auch die verschiedenartigsten autoplastischen Vorgänge ersonnen, um einer nachträglich zu erfolgenden Atresie des äußeren Gehörgangs vorzubeugen und wurde dies zugleich durch die Überhäutung der Mittelohrräume erleichtert.

Die zumeist geübten Methoden sind von Zaufal, Stacke, Panse, Körner und Siebenmann empfohlen. Durch keine dieser empfohlenen Methoden kann jedoch eine Atresie des äußeren Gehörganges mit Sicherheit vermieden werden, da der äußere Gehörgang, trotz der ausdauerndsten Sorgfältigkeit, sich nur zu oft nach und nach verengern wird; andererseits geht auch noch das Erneuern der Gehörgangs-Tamponade stets mit großen Schmerzen einher und schließlich ist auch die Plastik nach Siebenmann's Methode, vom kosmetischen Standpunkte, vollkommen unbefriedigend.

Um einer Atresie des äußeren Gehörgangs vorzubeugen, möchte nun Botey folgendes Verfahren empfehlen: Einschnitt vorne-oben, entlang der ganzen Länge der häutigen Gehörgangspartie, bis zur Ohrmuschel,

---

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1904, No. 9, S. 262—268.

dort, wo sich die vordere Furche des Ohres befindet, mithin zwischen dem oberen Rand des Tragus und unteren Rand der Helix in der Concha. Innerhalb dieser Fläche findet sich kein Knorpelgewebe vor und der Einschnitt ist zwischen diesen zwei Vorsprüngen vollkommen verborgen. Auf diese Weise gewinnt man nur einen breiten Gehörgang, der beim Erwachsenen für den Daumen und bei Kindern für den Zeigefinger durchgängig ist.

Die Ausführung dieses Verfahrens kann leicht und für sämtliche Fälle erfolgen. Um das Verbleiben, des auf diese Weise verbreiterten Gehörgangs zu sichern, legt Botey, unverzüglich nach der Operation, eine kegelförmige, leicht abgeplattete Metallröhre ein; dieselbe ist ringsherum von kleinen Öffnungen durchlöchert und hat eine Länge von 16—24 Millim., ihre Breite beträgt 15—22 Millim. Diese kegelförmigen Metallröhren läßt nun Botey 5—6 Wochen liegen, es ist dies nämlich die nötige Zeitdauer, um eine vollständige Epidermisierung des Gehörgangs erzielen zu können. Endlich wird ein fester Gaze-Tampon, nach außen mit Vaselin bestrichen, in die Metallröhre eingeführt und auf diese Art kann der Tampon jeweilig erneuert werden, ohne die Metallröhre aus ihrer Lage bringen zu müssen und auch die Mittelohrräume können immer gut gereinigt werden, ohne dem Kranken immer neuere Schmerzen zu verursachen.

Bezüglich des kosmetischen Erfolges bleibt die anscheinend übermäßig große Öffnung des Gehörganges stets durch den Tragus vollkommen verdeckt.

Die erzielten Erfolge dieser autoplastischen Methode von Botey, nebst gleichzeitiger Anwendung der kegelförmigen Metallröhren, sind gleichmäßig befriedigend, d. h. die betreffenden Kranken haben endlich einen recht weiten Gehörgang, dem ersten Anscheine nach nahezu unsichtbar und kann das ganze Gebiet von hier aus später leicht überwacht und schon die geringste Rezidive auch entdeckt werden.

Diskussion.

Herr Poli-Genua glaubt, daß von allen Komplikationen, welche die Nachbehandlung, gelegentlich der Ausräumung der Mittelohrräume, beeinträchtigen, eine erfolgende Verengerung des Gehörganges, am wenigsten wichtig wäre. Poli ist überzeugt, daß eine ideale Behandlung darin bestände, daß man nichts in die Wunde einlege, denn selbst Gaze scheint die Bildung über-

mäßiger Wucherungen günstig zu beeinflußen. Mithin kann auch Poli der Ansicht Botey's, bezüglich des Einlegens von Fremdkörpern, nicht beipflichten, da dieselben auch andere Komplikationen herbeiführen können.

Herr Dundas Grant-London weiß überhaupt nicht, wie man Verengerungen vorbeugen könnte. Es gibt nämlich Fälle, wo trotz der eingeleiteten verschiedenartigen Behandlungsmethoden, den Wucherungen vorzubeugen, diese dennoch zustande kommen; in anderen Fällen ist eine Stenose unausweichbar, was immer man auch dagegen tun würde. Das beste Prophilaktikum ist die Thierschsche Transplantation, dieselbe bewährt sich besonders in England, seitdem nämlich Ballance die Aufmerksamkeit auf die Vorteile derselben lenkte.

Herr Lermoyez-Paris ist der Ansicht, daß es vollkommen verfehlt wäre, die Bildung von Granulationen hintanzuhalten und selbst durch die möglichst beste Plastik eine Epidermisation erzielen zu wollen. Durch Tamponaden werden Wucherungen immer nur hervorgerufen, nicht aber verhindert; hingegen erfolgen die besten Resultate nach Einblasungen von Borsäure, wie dies Eėman erzielte. Auf der Wundfläche bilden sich wohl Wucherungen, doch wartet man, anstatt dieselben mit dem scharfen Löffel abzutragen, 1—2 Monate lang, dann verschwinden die Wucherungen und statt ihrer beginnen nun einzelne Epidermisherde, bald hier, bald dort, zum Vorschein zu kommen und nicht so sehr an den Lappenrändern, wie man dies voraussetzte, als an den überhäuteten Stellen. Wollte man an den Erfolgen der Eėman'schen Methode zweifeln, dann soll man dieselbe nur versuchen und man wird alsbald von dieser Methode ganz entzückt sein.

Herr Lombard-Paris erwähnt ebenfalls das Eėman'sche Verfahren versucht zu haben; die Tamponade wirkte reizend und verursachte, nebst reichlicher Eiterung der Warzenfortsatz-Wunde, Wucherungen.

Herr Lafite Dupont-Bordeaux meint, daß man zur Vermeidung der Schmerzen mit dem Einblasen des Pulvers so lange warten sollte, bis die durch die Jodoformgaze-Tamponade hervorgerufenen Granulationen die Knochenwunde, in ihrer ganzen Ausdehnung, bedecken. Die Borsäure scheint für den Knochen die eigentliche Ursache der Schmerzen zu sein.

Herr Cauzard-Paris fragt, ob denn ein Unterschied

zwischen einer Nachbehandlung mit einfach sterilisierter Gaze und einer solchen mit Jodoformgaze bestände? In der Nachbehandlung der Warzenfortsatz-Eröffnungen bedient sich Cauzard, seit mehr als einem Jahre, stets Jodoformgaze, da nach Broca von sämtlichen medikamentösen Gazen Jodoformgaze die mäßigste Granulationsbildung hervorruft.

Herr Lermoyez ist ganz entgegengesetzter Ansicht, denn er konnte stets beobachten, daß Jodoformgaze die Granulationsbildung stets recht günstig beeinflußt hatte.

Herr Lubet Barbon-Paris erwähnt nur selten sich der Tamponade zu bedienen. Die Tamponade wurde eigentlich den allgemein chirurgischen Grundsätzen entnommen, nur bezieht sich dies auf die langen Knochen, wo es sich auch oft um reichliche Granulationsbildung handelt, doch sind dies nicht solche Knochen als jene, mit denen wir zu tun haben.

3. Herr Szenes-Budapest: Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate.

A) Melanosarcoma alveolare gigantocellulare der rechtsseitigen Ohrmuschel.[1])

B) Epithelioma auriculae.[2])

C) Osteoma liberum meatus auditorii externi dextri.[3])

4. Herr Bobone-San Remo: Über die Vorbereitung der Kranken zur Operation.

Vor der antiseptischen Epoche bereiteten die Chirurgen die Kranken in der Weise zur Operation vor, daß sie denselben Abführmittel verabfolgten, durch Aderlaß wurden Blutentziehungen gemacht und schließlich wurden sie an eine restringierte Diät angehalten.

Seit Lister's Entdeckungen ist wohlbekanntlich die Hauptsache stets die Antisepsis und man hat sich gelegentlich der Vorbereitungen einzig und allein nur der Antisepsis respektive der Asepsis zu versichern. Wenn jedoch trotz alldem die angelegte Wundfläche dennoch infiziert wird, dann wird dies einfach als Fehler in der Operationstechnik bezeichnet, wodurch nämlich die pathogenen Keime von außen eindringen konnten und denselben zugleich auch Gelegenheit geboten wird, sich hierselbst ansiedeln zu können.

Die Mehrzahl der Operateure beschränkt sich lediglich auf

1) und 2) sind in extenso mitgeteilt: Dieses Archiv, Bd. 64, S. 1—7.
3) In extenso mitgeteilt: Dieses Archiv, Bd. 64, S. 7—10.

die Verhütung einer ektogenen Infektion, ohne Rechnung zu tragen der endogenen Infektion, oder endlich die Intoxikationen zu berücksichtigen, wiewohl doch zufolge der Beobachtungen und Versuche von Chibret, Tornatoza, Mojer, Lebert, Haslauer, Flesch, Haug, Valerani, Bobone u. A., die bezüglich des Heilungsverlaufes eines Operationsgebietes denn doch eine genügend wichtige Rolle spielen.

Aus der Reihe eigener Beobachtungen fand Bobone Gelegenheit, sich von der Richtigkeit dieser Ansicht überzeugen zu können, und, nebst Befolgung einer möglichst sorgfältigen Asepsie, bereitet er seine Patienten andererseits auch ein wenig, nach früher üblich gewesener Art, zur Operation vor. Mit den Erfolgen ist er stets überaus zufrieden gewesen.

Bobone geht nun folgendermaßen vor: Alle zu operierenden Kranken werden aufs sorgfältigste untersucht, ob nicht zufälliger Weise Diabetes, Luës, Nephritis, Skrofulose oder Tuberkulose nachzuweisen wäre; ob die Zähne in gutem Zustande oder cariös sind; ob sich nicht Eiterherde auch an anderen Körperteilen vorfinden, besonders ob nicht Blennorrhoe besteht; ob die Funktion der Leber normal ist, mithin ob sich nicht Malaria oder Leukaemie nachweisen ließe; ob nicht Arteriosklerose, arterielle Hypertension u. a. besteht.

Wird bei dieser Untersuchung irgendwelche Anomalie, bezüglich der Ernährung oder des Stoffwechsels, entdeckt, oder das Vorhandensein irgend einer Diathese, Infektion oder Intoxikation gefunden, dann muß man sich beeilen, noch vor der Operation, diese Umstände zu verbessern oder ganz aufzuheben. — Nebstdem hat man die Tage vor und unverzüglich nach der Operation dazu zu benützen, um die schädlichen Einflüße auszuschließen, welche infolge einer Autointoxikation, von seiten des Darmes, das Operationsgebiet beeinträchtigen könnten. Um dies zu erreichen, verabfolgt Bobone dem Patienten zu mindestens täglich zweimal Abführmittel, — Magnesia, Schwefel, Benzonaphthol, Kohle, Calomel — um den Darm zu desinfizieren; Patient erhält auch noch eine restringierte Kost, wenn nötig, eine absolute Milchdiät.

Diskussion.

Herr Castex-Paris berichtet über einen Fall von endogener Infektion. Wegen Larynx-Tuberkulose machte Castex die Laryngotomie, worauf die Heilung des Larynx erfolgte

doch war dann später, infolge von Infektion, Tuberkulose der Haut aufgetreten.

Herr Dundas Grant-London rühmt den Wert der präventiven Injektionen mit Antistreptokokken-Serum. — Die Albuminurie hält Dundas Grant nicht immer für eine Kontraindikation, denn dieselbe könnte auch eine Folge der Ohreneiterung sein, um nach dem operativen Eingriffe dann zu versiegen.

Herr Brieger-Breslau erwähnt nie einen Erfolg von der Anwendung des Streptokokken-Serum gesehen zu haben, weder von Marmorek's noch von Forel's Serum. Eine Anwendung des Serums hält Brieger nicht nur für überflüssig sondern auch für erfolglos.

Herr Bobone bemerkt die Albuminurie nur dann als Kontraindikation für den operativen Eingriff zu betrachten, wenn dieselbe von urämischen Erscheinungen begleitet ist; in diesen Fällen hat man zuförderst die urämische Intoxikation zu beheben.

5. Herr Lombard-Paris: Zur pathologischen Anatomie der Mastoiditis.[1])

In mehreren operierten Fällen hatte Lombard Gelegenheit eine besondere Gruppierung der Warzenfortsatz-Zellen, einerseits zwischen Antrum und Spitze, andererseits zwischen Sinus und Facialiskanal, zu beobachten. Die Gruppierung zeigt sich sowohl an dem erkrankten Knochen, wie auch an der pneumatischen Apophyse. Die Anordnung der Zellen läßt sich in zwei Typen verfolgen: 1.) Nach Eröffnung des Antrum und Beseitigung der Kortikalis stößt man auf einen ausgebreiteten Herd von diffuser Osteitis oder auf einige größere, mit Eiter gefüllte Zellen; nach Ausräumung dieser Gebilde gelangt man in eine Höhlung, von der Tiefe des Antrum. 2.) Es bestehen zwei übereinander liegende Reihen der Zellen, die sich von oben nach unten erstrecken und von einander durch eine mehr oder weniger widerstandsfähige Knochenspange getrennt erscheinen. Nach Ausräumung der oberen Schichte verbleibt zwischen Antrum und Warzenfortsatzspitze ein Vorsprung oder Knochenwall, hinter diesem findet sich die tiefere Zellengruppe.

Von therapeutischem Standpunkte schließt Lombard

1) Mitgeteilt in extenso: Annales des maladies de l'oreille etc. 1905. No. 3, S. 231—234.

nun folgendes: Bei operativen Eingriffen verabsäume man nicht die Aufmerksamkeit auf jene Zellen zu lenken, die zwischen Sinus und Facialis liegen. Stets vergewißere man sich darüber, ob nicht etwa in der Tiefe ein kleiner Eiterherd besteht und ergründe genau die senkrechte Furche, deren Tiefe jener Ausdehnung entspricht, welche sich vom Boden des Antrum bis zur Oberfläche des Warzenfortsatzes erstreckt.

6. Herr Mouret-Montpellier: Über einen unmittelbaren Verbindungsweg zwischen Warzenfortsatzhöhle und hinterer Felsenbeinwand.

Das beim Neugeborenen noch unvollkommen entwickelte Felsenbein zeigt nach oben und nach außen vom inneren Gehörgang ein bedeutend größeres Loch, als der Gehörgang selbst. Dieses Loch ist auf Kosten des oberen Randes und der hinteren Wandung des Felsenbeins entstanden. Es liegt zwischen dem Relief, welches vom oberen halbzirkelförmigen Kanal gebildet wird und senkt sich auf 4—5 Millim. unterhalb des Bogenganges des erwähnten Kanals und wird als Fossa subarcuata bezeichnet. Der Boden dieser Grube wird aus spongiösen Knochengewebe zusammen gesetzt und stellt die innere Wand der Warzenfortsatzhöhle dar. Die Fossa arcuata ist durch die Dura bedeckt, welche das Innere der Grube mit einem dicken, an Blutgefäßen reichen Faserbündel auskleidet. Im Verlaufe der Entwickelung des Felsenbeins und seiner allmählig fortschreitenden Verknöcherung, verengert sich die Fossa subarcuata immer mehr und mehr, um schließlich gänzlich zu verschwinden; als Spuren können einige enge Durchlöcherungen verbleiben, durch welche kleine Blutgefäßchen ziehen. Am häufigsten jedoch verbleibt die Mündung der Fossa subarcuata, sowohl im gereiften als im greisen Alter, bildet ein 1—2 Millim. breites Grübchen, von runder oder länglicher Form, mit mehr oder weniger regelrechtem Umfange und findet sich bald an dem oberen Rande, bald an der hinteren Fläche des Felsenbeins vor.

An Querschnitten des Felsenbeins, aus dem mittleren Teile des Bogens des oberen halbzirkelförmigen Kanals, ist bei Erwachsenen und Greisen ein Kanal zu finden, der von der Fossa subarcuata entspringt, unterhalb des Bogens des oberen halbzirkelförmigen Kanals und über den Vorhof weiterläuft, um endlich in die Warzenfortsatzhöhle zu münden. Dieser Canalis petroso-mastoideus bildet den Boden der Fossa subar-

cuata des Neugeborenen. Die Länge dieses Kanals variiert zwischen 6—10 Millim., die Lichtung kann oft kaum für ein feines Haar durchgängig sein, bisweilen kann jedoch dieselbe breiter, unregelmäßig oder ampullenartig eingekrümmt verlaufen, je nachdem es sich um eine Unregelmäßigkeit, gelegentlich der Verknöcherung des Fossa subarcuata, handelt. Die Richtung erstreckt sich von innen nach außen, bildet jedoch oft eine Krümmung der hinteren Concavität zu, gegen die hintere Partie des oberen halbzirkelförmigen Kanals. In der Mitte des Verlaufes kann auch das Einmünden 1—2 sekundärer Kanälchen zu sehen sein, dieselben kommen von der hinteren Fläche oder vom oberen Rande des Felsenbeins her, wo ursprünglich die breite Fossa subarcuata des Foetus bestanden hatte und der Kanal zeigte damals die Form eines „Y".

Der Canalis petroso-mastoideus muß als überaus wichtiger Weg bezeichnet werden, denn auf diesem wird die Infektion von der Warzenfortsatzhöhle auf die Dura, auf den Sinus petrosus superior, auf den Sinus lateralis und auf das Kleinhirn weitergeleitet.

Diskussion.

Herr Forns-Madrid bemerkt, daß Vinals, in seinen Mitteilungen über das Schläfebein, die von Mouret erörterten Einzelheiten bereits früher (1840 — 1845) anführte, wie dies Forns, auf dem ersten spanischen Kongreß für Oto- und Laryngologie (1896) mitgeteilt hatte.

Herr Mouret bedauert von der erwähnten Arbeit Vinals keine Kenntniß zu haben, will auch keine Priorität für diese Auseinandersetzungen anstreben, sondern bekannte Tatsachen angeführt haben, die bereits vergeßen zu sein scheinen.

(Schluß folgt.)

XIV.

(Institut der allgemeinen Pathologie der Kgl. Universität von Turin. Direktor: Prof. B. Morpurgo.)

Plasmazellen in Ohrpolypen.

Von

Dr. R. Hahn und Dr. A. Sacerdote.

(Mit 2 Abbildungen.)

In den letzten Jahren sind durch zahlreiche Arbeiten Verlauf und Struktur der Ohrpolypen immer besser bekannt geworden. Nachdem wir schon früher bei einer kleinen Zahl von Polypen auf das Vorhandensein sehr zahlreicher Plasmazellen aufmerksam gemacht hatten[1], schien es uns angezeigt, unsere Untersuchung auf eine bedeutendere Zahl von Fällen auszudehnen.

Wir haben 20 Polypen untersucht, d. h. sämmtliche Fälle, die uns in letzter Zeit vorgekommen sind.

Unter den verschiedenen klinischen Merkmalen des Ohrpolypen wollen wir nur erwähnen, daß diese Neubildung, die häufigste unter denen des Ohrs und des Gehörgangs, ausschließlich an einen chronisch suppurativen Prozeß gebunden ist und daß sie beständig aber sehr langsam wächst, und so auch viele Jahre bestehen kann.

Die Einteilung von Steudener nach der Struktur der Ohrpolypen ist allgemein angenommen und unterscheidet drei Haupttypen: Schleimpolyp, Neubildung aus dichterem Bindegewebe oder Fibrom, und Myxom. Moos und Steinbrügge schlagen eine größere Zahl von Untertypen vor. Goerke teilt sie, sich auf ihre Histogenese stützend, in Schleimpolypen und Granulome ein. Ferreri macht darauf aufmerksam, daß diese Neubildungen selten eine gleichmäßige Struktur besitzen, und Gradenigo

1) Sul contenuto di plasmacellule nei polipi auricolari — Sacerdote e Hahn — Giornale della Reale accademia di medicina di Torino — volume X — anno LXVII — fascic 7. 8.

versichert, daß der Ohrpolyp histologisch fast immer ursprünglich ein entzündliches Granulom ist, das sich mit der Zeit bindegewebig und fibrös umwandelt, und so ein Fibrom wird, in manchen Fällen mit angiomatösem oder myxomatösem Charakter. Neben diesen gewöhnlicheren Formen wurden verschieden geartete andere gefunden, wie reine Angiome (Huntington Richards), ossificierte Polypen (Pugnat), calcificierte (Braislin). Wir müssen ferner erwähnen, daß Neubildungen tuberkulöser, syphilitischer oder aktinomykotischer Natur das Aussehen von Ohrpolypen annehmen können (Martuscelli, Baer).

Die für unsere Untersuchung gesammelten Polypen kamen zur Fixation in Alkohol, Alkohol und Formalin, einer in gesättigte Sublimatlösung. Alle wurden in Paraffin eingebettet. Außer mit den gewöhnlichen Färbemethoden wurde jeder Polyp auch nach den Methoden von Pappenheim und von Unna für die Plasmazellen behandelt.

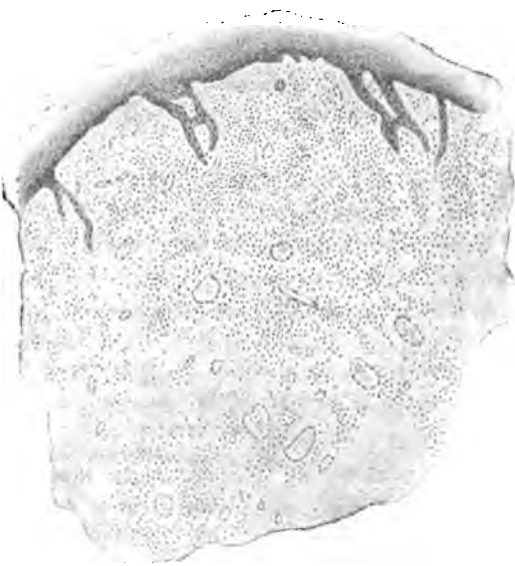


Abbildung I.

Die Ohrpolypen sind nicht immer mit einer äußeren Bekleidung epithelialer Natur versehen. Ist eine solche vorhanden, so besteht sie fast immer aus Pflasterepithel in mehreren Schichten, die denen der Epidermis entsprechen; das Stratum corneum ist immer mehr dünn da, wo die äußere Oberfläche Convexitäten oder Buckel aufweist, dagegen aus mehr Lamellen zusammengesetzt da, wo es zwischen zwei Prominenzen eine Einsenkung gibt. Das Stratum granulosum ist nur da deutlich, wo das Epithel aus einer größeren Zahl von Schichten besteht. Dieses Epithel schickt bisweilen schlanke Fortsätze in die Tiefe (siehe Abbild. 1), und indem diese manchmal verschiedentlich unter einander anastomisieren, bilden sie ein lockeres Netzwerk in der

Granulommasse. Nicht selten findet man im Epithel einige Gruppen pigmentierter Zellen.

Es bleibt noch zu bemerken, daß einige unserer Exemplare eine Bekleidung von Zylinderepithel besitzen, das die Neubildung nicht vollständig bedeckt und hie und da den Einbuchtungen der Oberfläche folgend, sich tief einsenkt, ohne aber feste Zapfen zu bilden, die mit solchen des Pflasterepithels verglichen werden könnten.

Bei jenen Polypen, deren Begrenzung nach außen nicht von Platten- oder Zylinderepithel gebildet wird, findet man entweder eine Blutmasse, die augenscheinlich nicht zur Neubildung gehört, sondern von der Blutung bei der Abtragung herrührt oder, was häufiger der Fall ist, man findet ein Granulationsgewebe dicht infiltriert von Leukocyten mit zahlreichen jungen Fibroblasten.

Unter der Epithelbekleidung oder dem Granulationsgewebe, das die Neubildung außen begrenzt, liegt eine Schicht von Bindegewebe (manchmal leicht ödematös), dessen Fibrillen, zuerst zu kleinen Bündelchen vereinigt, sich bald verzweigen und mit einander anastomosieren und so ein sehr zartes Netz bilden. Dieses Reticulum mit bald weiteren, bald engeren Maschen stellt eine leichte Durchflechtung der ganzen Neubildung dar, und zwischen ihren Fibrillen finden sich Blutgefäße und Zellelemente verschiedener Zahl und Natur.

Die Blutgefäße besitzen stets ein sehr weites Lumen und zarte Wände; sie finden sich in sehr verschiedener Zahl und Anordnung.

Leukocyten mit polymorphem Kern sind ebenfalls stets in diesen Neubildungen vorhanden; mehr oder weniger zahlreich, einzeln oder in Gruppen sind sie verschieden im Innern jedes Polypen verteilt, immer aber finden wir sie, wie bereits erwähnt, in sehr hervortretender Zahl an der Oberfläche der einer Epithelbekleidung baren Polypen; zwischen den Leukocytenformen bemerkt man ferner stets auch Lymphocyten.

In den Maschen des Bindegewebsnetzes zwischen den Gefäßen finden sich in allen untersuchten Ohrpolypen gemischt mit den Leukocyten und Lymphocyten sehr zahlreiche Plasmazellen (s. Abbild. 2).

Nicht in sämtlichen Exemplaren kommen sie in gleicher Proportion vor, aber wir zögern nicht zu versichern, daß sie stets in bemerkenswerter Menge vorhanden sind, und zwar meist die

übrigen Zellelemente durchaus überwiegend. In den Fällen, in denen sie nicht den Hauptteil der Neubildung ausmachen, erscheint ihre Verteilung keine gleichmäßige, sondern man sieht, daß sie in größter Menge in einer intermediären Zone zwischen Peripherie und Centrum des Polypen angesammelt sind. Seltener sind sie in größerer Zahl um ein Blutgefäß herum gelagert; in einem Falle bilden sie in ihrer Gruppierung eine Sternfigur, deren Strahlen sich nach der Peripherie der Neubildung erstrecken. Eine solche gruppenförmige Anordnung beobachtet man sehr häufig bei unseren Polypen, aber auch bei diesen Exemplaren gibt es keine deutlich begrenzten Zonen mit Plasmazellen und andere, die ganz ohne solche Zellen wären, sondern es gibt einen schrittweisen Übergang von den Stellen, wo die Plasmazellen zahlreicher sind zu denen, wo sie viel spärlicher sind, ohne daß je ein größeres Gebiet eines Schnittes vorkommt, in dem solche Elemente nicht angetroffen würden.

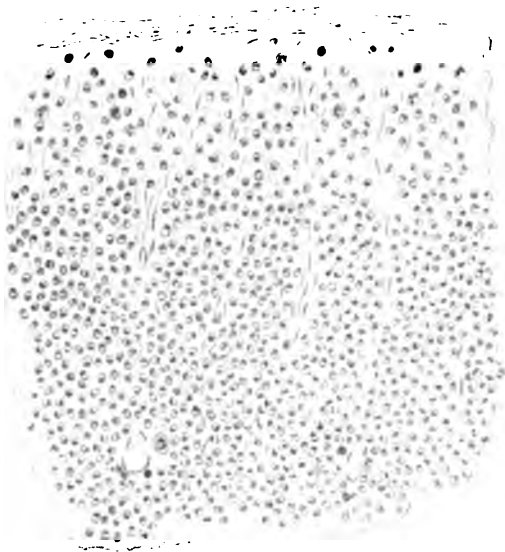


Abbildung II.

Außer dem Verhältnis der Anzahl und der Anordnung, das die Plasmazellen im ganzen in diesen Neubildungen aufweisen, war es von besonderem Interesse zu sehen, wie sie sich zu den Nachbarelementen verhielten. In dieser Beziehung scheint uns die Tatsache bemerkenswert, daß wir manchmal Plasmazellen selbst innerhalb der Dicke der Gefäßwände antrafen, wie wir auch solche Elemente manchmal in dem in den Gefäßen enthaltenen Blut gesehen haben.

Mit dem Bindegewebe, den Leukocyten, den Lymphocyten und der Epithelbekleidung scheinen die Plasmazellen unserer Polypen nur Contiguitätsbeziehungen zu besitzen.

Wenn wir die Plasmazellen in Rücksicht auf ihre Form und spezielle Affinität für einige Farben betrachten, können wir bemerken, daß diese Elemente in der größten Mehrzahl absolut typisch sind.

Nicht selten haben wir Elemente beobachten können, die als Plasmazellen zu betrachten waren und die die charakteristischen Merkmale von Elementen im Zustand der Vermehrung darboten; so sahen wir große Elemente mit einer Einschnürung in der Hälfte, mit am Centrum spärlicherem, peripher (durch das Pironin) sehr intensiv rot gefärbtem Protoplasma und zwei stark nach den Polen verschobenen Kernen. Es fehlen auch nicht die gewöhnlichen karyokinetischen Bilder in allen ihren normalen Stadien.

Wir haben einige pluripolare Mitosen beobachtet, während die anderen Teilungsformen der atypischen Kariokinese, die man in malignen Tumoren anzutreffen pflegt, nicht vorkamen. Bei Präparaten nach der Methode von Pappenheim nimmt, in den auf dem Weg der Vermehrung begriffenen Zellen, das Protoplasma das Rot in sehr viel intensiverer Weise an, als das von Zellen im Ruhezustand und zwar so, daß man die Zellen, schon bei schwacher Vergrößerung unterscheiden und aufsuchen kann.

Unter den Plasmazellen beobachtet man sowohl sehr kleine als auch große mit mehreren Kernen; in einem nach Pappenheim behandelten Präparat beobachteten wir eine Riesenzelle (30 μ) mit sechs Kernen und intensiv rot gefärbtem Protoplasma; das Chromatin in den Kernen war in großen Schollen angeordnet in der Weise, wie es für die Plasmazelle für charakteristisch gilt. Deshalb scheint es uns, auch in Anbetracht der Tatsache, daß es entschieden Plasmazellen mit zwei, drei, vier Kernen gibt, nicht zu sehr gewagt zu sagen, dieses Element entspreche einer Riesenzelle von der Natur der Plasmazellen, um so mehr als viele Präparate dieser Polypen gleichwohl polynucleare Riesenzellen enthalten, welche aber, sei es wegen ihrer Form, sei es wegen des Mangels der spezifischen Färbung, offenbar Fremdkörperriesenzellen sind.

Unter den Plasmazellen sieht man einige, deren Protoplasma in der Nähe des Kerns verdünnt und wenig gefärbt ist, während es an dem dem Kern entgegengesetzten Pol stark verdichtet mit polychromem Blau, resp. mit Pironin intensive Färbung zeigt. In anderen solchen Elementen ist die färbbare Partie auf eine dem Kern gegenüberliegende Calotte reduciert. Man findet (in

den nach Pappenheim behandelten Präparaten) einige solche Elemente mit Vacuolen, und das Protoplasma zwischen den Vacuolen ist rot gefärbt. Bei noch anderen Elementen ist das Protoplasma rein auf eine intensiv rot gefärbte Hülle beschränkt und enthält einen orangefarbenen Stoff; auch hier ist der Kern nach der Peripherie gedrängt. Endlich bemerkt man oft Kugeln von homogener Orangefarbe, mit Spuren grüner Kernsubstanz oder vollständig ohne Chromatin. Offenbar stellen diese verschiedenen Elemente die Phasen eines Vacuolisierungsprozesses mit Ansammlung salinischer Substanz in den Vacuolen dar.

Über die Herkunft der Plasmazellen in den Polypen können wir nichts Positives aussagen. Wir wollen nur erwähnen, daß uns ihre Beziehung zu den Blutgefäßen nicht konstant zu sein scheint und daß wir sie bald zerstreut, bald dicht angehäuft in allen Stellen der Neubildung trafen.

So müssen wir auch die Frage ungelöst lassen, weshalb in vielen Ohrpolypen Plasmazellen in so reichlicher Menge vorkommen. Wir vermuteten, daß das Vorhandensein ähnlicher Elemente in den Geweben, aus denen die Polypen zu entstehen pflegen, die Tatsache erklären könnte. Indessen haben uns genaue und wiederholte Untersuchungen des Trommelfells, der Schleimhaut der Paukenhöhle und der Tubae kein Vorhandensein von Plasmazellen ergeben.

Unsere Arbeit über die Polypen und die gemachten Untersuchungen gaben uns somit keine Gelegenheit, etwas zu der allgemeinen Frage nach dem Ursprung der Plasmazellen beizutragen; sie haben aber erwiesen, daß es Produkte chronischer Entzündung gibt, die weder tuberkulös, noch aktinomykös, noch auch syphilitisch sind, und in denen die Plasmazelle das vorherrschende Zellelement bildet.

XV.

Wissenschaftliche Rundschau.

36.

P. Chavasse et *J. Toubert* (de Paris), Étude sur les complications temporales et endocraniennes d'origine otitique observées à la clinique otologique du Val de Grâce de 1898 à 1904. Ebenda Tome XIX, No. 3. Mai-Juin 1905. S. 673.

Die vorliegende Arbeit eignet sich nicht zu einem Referat, weil sie das statistische Extrakt ist der Erfahrungen, welche die Verfasser in einem Zeitraum von 7 Jahren in 91 Fällen von Mastoideal- und intrakraniellen Komplikationen von Mittelohreiterungen gesammelt haben. Wir beschränken uns daher auf die Wiedergabe einzelner uns auffälliger Punkte. Auffällig ist, daß unter 67 Fällen akuter Mastoiditis zur Vornahme der typischen Aufmeißlung 56 mal die Lokalanästhesie ausgereicht hat, zu welcher die Verfasser eine Cocainlösung von 1 : 100 benutzt haben. Auffällig ist auch die geringe Anzahl von Hirnabszessen, welche die Verf. beobachtet haben. (2 Schläfenlappenabszesse und 1 Kleinhirnabszeß). Den Schluß der Arbeit bildet eine Zusammenstellung der einzelnen Fälle in Form von Auszügen aus den Krankengeschichten. Grunert.

37.

Kretschmann, Die akustische Funktion der lufthaltenden Hohlräume des Ohres. Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. CVIII. Bonn 1905.

Verfasser hat eine größere Anzahl ingeniöser Versuche angestellt, welche so manche noch umstrittene Frage bezüglich der akustischen Funktion der lufthaltenden Hohlräume des Ohres aufklären. Aus seinen drei ersten Versuchen geht hervor, daß feste Körper, und zwar nicht nur Holz-, Eisen-, Glas-, Hornstäbe sowie tote Tierknochen, sondern auch lebender Knochen im Zusammenhang mit den übrigen Geweben durch Luftwellen zum Mitschwingen und Mittönen veranlaßt werden. Der 4. Versuch, von den akustischen Eigenschaften des Knorpels ausgehend, zeigt, daß die Ohrmuschel, abgesehen von anderen Aufgaben, auch der Schallverstärkung dient. Der 5. Versuch bestätigt die Ergebnisse von v. Helmholtz bezüglich der Resonanz eines Hohlkörpers auf einen seinem Eigenton entsprechenden Ton. Aber auch Töne, die weder im Grundton noch in den Obertönen dem Eigenton des Hohlkörpers entsprechen, erfahren eine nicht unerhebliche Verstärkung, wenn sie der Mündung eines Hohlgefäßes genähert werden. Dies bestätigt auch der 6. Versuch, zu dem Verfasser mit Rücksicht auf die Tatsache, daß die Form der pneumatischen Mittelohrräume, wenn man von den Scheidewänden und einzelnen Zellen absieht und die Summe der Einzelabteilungen als einen einheitlichen Hohlraum auffaßt, ungefähr einer Birne entspricht, einen birnenförmigen Hohlraum aus Glas verwandt hat. Hatten die bisherigen Versuche gezeigt, daß der Luftinhalt von Hohlkörpern auf Töne, die den Hohlkörper von der Mündung her treffen, verstärkend wirkt, resoniert, so zeigt der 7. Versuch, daß diese Aufgabe erfüllt wird, „sei es, daß die Mündung offen, sei es, daß sie durch eine gespannte Membran verschlossen

ist. Es ändert nichts an der Wirkung, wenn sich poröse, luftführende, feste Körper in dem Hohlraum befinden. Der Eigenton eines mit Membran versehenen Resonators läßt sich durch Spannungsveränderung der Membran ebenfalls verändern". Die wichtigste Schlußfolgerung aus dem Ergebnis des 9. Versuches für das Ohr ist die, „daß wir in dem System der Mittelohrhohlräume einen Apparat besitzen, der imstande ist, klangverstärkend zu wirken und daher Klangwirkungen, die ohne einen solchen Apparat nicht mehr wahrgenommen würden, noch wahrnehmbar zu machen. Das wichtigste Ergebnis des 10. Versuches, auf die Verhältnisse des Ohres angewandt, ist die Wahrscheinlichkeit, daß in der Anlage der Gehörknöchelchenkette und in dem Vorhandensein eines Muskelpaares, welches an den Enden des Bogens, den die Knöchelchen formieren, angreift, eine Vorrichtung geschaffen ist, welche es ermöglicht, die Membranen des lufthaltenden, dem Labyrinth vorgelagerten Hohlraumes zu spannen und demselben eine dem jeweiligen akustischen Bedürfnis entsprechende Schallvermehrung oder -Verminderung zu geben. Wie Verfasser im Anschluß an seinen 11. Versuch ausführt, ist es wahrscheinlich, daß das Ohr in dem System der Mittelohrräume einmal eine Schutzvorrichtung besitzt, welche die Schädigungen, welche starke Schallwirkungen ausüben können, zu verhüten imstande ist. „Sodann aber dient das Mittelohrsystem als Accommodationsapparat, welcher sich auf den ihn treffenden Schall in die Stellung begibt, die erforderlich ist, um dem schallempfindenden Organ das geeignete Tonbild zu übermitteln." Die nächsten Versuche handeln von der Übertragung von Schallwellen der Luft auf ein flüssiges Medium. Verfasser kommt auch eingehend auf die Deutung des Weberschen Versuches zu sprechen, und gelangt auf Grund seiner Versuche zu der in Übereinstimmung mit Politzer befindlichen Auffassung, daß die Lateralisation beim Weberschen Versuche durch die veränderte Spannung und dadurch hervorgerufene Änderung der Resonanzräume, nämlich des Gehörganges und des Mittelohres, herbeigeführt wird. Das wichtigste Ergebnis des letzten Versuches, auf das Mittelohr übertragen, ist, daß das runde Fenster und die Knochenkapsel des Labyrinthes erst durch das Vorhandensein eines luftführenden Hohlraumes befähigt werden, Schallimpulse einigermaßen wirksam dem Labyrinthinneren zu übermitteln, daß aber auch das ovale Fenster durch den geschlossenen Luftraum die Fortleitung des Schalles verbessert. Grunert.

38.

Pollak (Graz), Über nervöse Taubheit bei Lungentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, herausgegeben von Prof. Brauer-Marburg.

Bei einem 20jährigen Mädchen mit geringfügiger doppelseitiger Scharlacheiterung seit der Kindheit florider Ablauf einer Lungenphthise im Anschluß an eine Haemoptoe. 22 Tage nach Eintritt der Haemoptoe beiderseits intensive Schwerhörigkeit, die in wenigen Tagen zu totaler Taubheit führt. Dabei fehlen subjektive Geräusche und Schwindelerscheinungen. Tod 12 Tage nach dem Einsetzen der Taubheit. Den vom Verfasser angeführten Momenten, daß es sich nicht um ein Übergreifen der Mittelohreiterung auf das Labyrinth handeln könne als Ursache der Taubheit, daß man vielmehr als Ursache derselben mit großer Wahrscheinlichkeit eine beiderseitige Neuritis acustica infolge von Tuberkulose annehmen könne, wird jedermann zustimmen. Indessen ist ein derartiger Fall, so viel Interesse er auch vom klinischen Gesichtspunkte aus darbietet, wissenschaftlich mangels eines Sektionsbefundes nicht von besonderem Werte. Grunert.

39.

Denker, Zur Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems. Arch. f. Laryngol. XVII. Bd. 2. Heft.

Denkers Methode ist eine Kombination der Operation von Luc-Boenninghaus mit den Vorschlägen Friedrichs und Kretschmanns.

Operation in Morphium-Äthernarkose. Submuköse Freilegung der Fossa canina einschließlich der Apertura piriformis. Abheblung der Mucosa der lateralen Wand des unteren Nasenganges und teilweise des Nasenbodens vom unteren lateralen Rande der Apertura piriformis aus. Breite Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus mit Fortnahme der dieser Wand anliegenden, meist polypös degenerierten Schleimhaut. Man muß den Finger einführen und die Höhle vollständig abtasten können. Abkratzung der Mucosa des Kieferhöhlenbodens und des unteren Teiles der knöchernen nasalen Kieferhöhlenwand. Danach Resektion der letzteren von der Apertura piriformis beginnend mit Lürscher Zange und Meißel. Dabei darf zwischen Nasen- und Kieferhöhlenboden keine Leiste stehen bleiben. Bildung eines rechteckigen Lappens aus der Nasenschleimhaut mit der Basis am Nasenboden, der lateralwärts auf den Kieferhöhlenboden heruntergeklappt und auftamponiert wird. Es ist zweckmäßig, dabei die untere Muschel zu resecieren, wenn man es, wie es noch besser ist, nicht schon vorher getan hat. Primäre Naht der ovalen Wunde und Tamponade der Kieferhöhle vom Naseneingang aus mit Vioformgaze. Nach 3—4 Tagen Entfernung des Tampons, der dann nicht wieder erneuert wird. Nachbehandlung vom unteren Nasengange aus durch tägliche Reinigung der Höhle mit watteumwickelter Sonde und reichliche Einpulverung von Acid. boric. laevigatum. Nach Verschluß der buccalen Wunde (ca. 10—11 Tage) zur Reinigung der Höhle Ausspülungen von Kochsalz- und Borsäurelösungen.

Verfasser berichtet über drei von ihm nach obiger Methode operierte Fälle mit erfreulichem Resultat.

Bemerkung des Ref.: 'Die bisher üblichen Methoden der Radikaloperation des chronischen Kieferhöhlenempyems leiden an dem Fehler, daß dem chirurgischen Grundsatze, die eiternde Höhle von der tiefsten Stelle aus zu eröffnen, nicht oder wenigstens nicht in vollem Maße Rechnung getragen ist. Er hat, um diesem Grundsatze gerecht zu werden, die submuköse Eröffnung der Kieferhöhle von der Fossa canina aus in der letzten Zeit mit der Resektion eines Teiles des Proc. alveolaris und des angrenzenden knöchernen Kieferhöhlenbodens verbunden und in jedem der auf diese Weise operierten Fällen schnelle Heilung erzielt. Grunert.

40.

Gerber, Prinzipien der Kieferhöhlenbehandlung. Arch. f. Laryng. XVII. Bd. 1. Heft.

Die vom Verfasser aufgestellten Prinzipien sind die folgenden:

1. Das erste Prinzip ist, die erkrankte Kieferhöhle möglichst stets von dort aus zu behandeln, wo ihre natürliche Kommunikation mit der Nasenhöhle ist, und jedenfalls die Anlegung neuer dauernder Verbindungen mit der Mund-Rachenhöhle zu vermeiden.

2. Frische und leichte Fälle werden anfangs nur vom mittleren Nasengange mit spitzer Kanüle gespült (Hartmann, Störk, Bayer u. a.).

3. Bei länger dauernden Eiterungen, zu dickem Sekrete, starkem Foetor u. a. wird die Öffnung im mittleren Nasengange zunächst erweitert (Onodi, „Supraturbinale Resektion" — Siebenmann) eventuell noch nach dem unteren Nasengange (Réthi).

4. Chronische und schwere Fälle werden einer breiten Eröffnung von der Fossa canina aus unterzogen. Diese Öffnung wird aber nach Inspektion und Ausräumung der Höhle und Anlegung einer breiten Gegenöffnung im mittleren Nasengange wieder sorgfältig geschlossen, und die Nachbehandlung vom mittleren Nasengange aus, wie oben, geleitet (Gerber).

5. Ausgenommen hiervon und einer oralen Behandlung (Cowper oder Desault-Küster mit Lappenbildung nach Partsch oder Gerber) aufgespart bleiben nur a) diejenigen Fälle, bei denen eine hochgradige Nasenstenose die nasale Behandlung absolut unmöglich macht, und b) diejenigen Patienten, die weder in ärztlicher Behandlung bleiben, noch die Selbstbehandlung vom mittleren Nasengang aus erlernen können. Grunert.

41.

Derselbe, Über Wandveränderungen bei Eiterungen in starrwandigen Knochenhöhlen. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 14.

Verfasser zeigt an der Hand eigener zum Teil schon publizierter Beobachtungen, daß das Verhalten der Wandungen des Antrum mastoideum und der Stirnhöhle in Fällen von Empyem dieser Höhlen von größter Bedeutung ist für das Hinzukommen tieferer Komplikationen. „An meiner Klinik sind in den letzten drei abgeschlossenen Jahren 215 Operationen am Warzenfortsatz ausgeführt worden, darunter fanden sich 29 = 13,4 Proz. Komplikationen. Unter 430 Fällen von Stirnhöhlenentzündungen, die ich überhaupt gesehen, fanden sich 13 = 3 Proz. mit Wandveränderungen." Wir führen diesen Passus wörtlich an, weil er nicht ganz verständlich ist. Grunert.

42.

Denker, Zur Behandlung des Heufiebers. München. med. Wochenschr. 1905. Nr. 19.

Ausgehend von der Annahme, daß zum Zustandekommen des Heufiebers außer anderen Faktoren auch eine lokale Disposition der Nasenschleimhäute notwendig ist, hat Verfasser versucht, durch Massage der Nasenschleimhaut die Empfindlichkeit derselben zu bekämpfen und die angenommene erhöhte Reizbarkeit derselben herabzusetzen. Die mit Watte umwickelte Nasensonde wird in einer Lösung von 1,0 Cocain mur. und 0,01 Adrenalin. hydrochloric. auf 10,0 Aq. dest. getränkt und damit die ganzen Nasenschleimhäute bestrichen. Bei sensiblen Patienten vor der ersten Bepinselung Cocainspray 1,0 : 100,0. Die Massage wird mit watteumwickelter Nasensonde, die in 1,0 : 10,0 Europhenöl getaucht ist. In den ersten Tagen Dauer der Massagesitzung 2—3 Minuten, später 3—4 Minuten für jede Nasenseite. Wenn mit der Besserung in der Nase die Augensymptome nicht gleichen Schritt halten, wird 1—2 mal täglich Tinct. opii crocata zu gleichen Teilen mit Aq. dest. in den Conjunctivalsack eingeträufelt.

Von 8 so behandelten Fällen blieben 3 auch im folgenden Jahre gänzlich, resp. fast gänzlich vom Heufieber verschont, bei 3 weiteren Fällen traten im folgenden Jahre nur ganz leichte Anfälle auf, bei 1 Falle waren die Erscheinungen des Heufiebers im folgenden Jahre wie früher. Grunert.

43.

E. Urbantschitsch, Zur Behandlung des Heuschnupfens. Ebenda. 1905. Nr. 22.

Verfasser hat mit gleich günstigem Erfolge wie Denker gegen das Heufieber die Massage der Nasenschleimhaut in Anwendung gebracht (3 bis 4 mal wöchentlich 2—5 Minuten). Nur bedient er sich im Gegensatz zu Denker eines kleinen von Dr. Julius v. Beregszászy stammenden und von ihm modifizierten, elektrisch betriebenen Handapparates.

Grunert.

44.

Derselbe, Oto-rhinologische Instrumente. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1905. Nr. 1.

Es handelt sich um einen Apparat zur Atticusausspritzung, einen Distanzometer für intraaurale und intranasale Messungen und einen Nasenvibrator.

Ob diese Instrumente besondere Vorteile bieten, kann nur ihre Erprobung zeigen. Nach der Schilderung des Verfassers helfen sie jedenfalls nicht einem dringenden Bedürfnis ab. Referent ist der Meinung, daß man sich bei der Publikation neuer Instrumente eine gewisse Mäßigung auferlegen sollte. Zu dieser Ansicht wird jeder kommen, der die neueren otiatrischen und rhinologischen Instrumentenkataloge durchblättert, die eine unglaubliche Überfülle sehr wohl entbehrlicher Intrumente aufweisen. Derjenige Arzt ist

der tüchtigste, der das Beste mit einer möglichst kleinen Anzahl ärztlicher Instrumente zu erreichen vermag. Grunert.

45.

Kretschmann, Beitrag zur Operation des Kieferhöhlenempyems. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 1.

Die Kretschmannsche Methode deckt sich im großen und ganzen mit der von Denker (Arch. f. Laryngol. XVII. Bd. Heft 2). Der Hauptunterschied ist der, daß Kretschmann aus Furcht vor vermeintlicher Entstellung durch Einsenkungen der ihres Stützpunktes beraubten Weichteile eine Spange als lateralen Pfeiler der Apertura piriformis stehen läßt. Freilich kommt er auf Grund des Operationsverfahrens von P. L. Friedrich zu der Ansicht, daß diese Befürchtungen wohl grundlos sind (cf. Referat Denker Nr. 39). Grunert.

46.

Dench, Report of a case of acute suppurative otitis media, complicated by double pneumonia, septic thrombosis of jugular bulb; operation; excision of internal jugular; general systemic infection; death. The Laryngoscope, St. Louis, January 1905.

Beschreibung eines durch die berschrift genügend gekennzeichneten Falles, der für unseren Leserkreis nichts Besonderes darbietet. Grunert.

47.

Alexander, Zur Entwicklungsgeschichte und Anatomie des inneren Gehörorganes der Monotremen (mit Demonstration von Plattenmodellen und mikroskopischen Präparaten). Verhandlg. der morphologisch-physiologischen Gesellsch. d. Wien. „Zentralblatt der Physiologie" vom 21. Nov. 1903. Heft 17.

Eignet sich nicht zu einem Referat. Vgl. auch dieses Arch. Bd. LXII. S. 281. Grunert.

48.

Auszug aus den Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Arzte Abteilung für Ohrenheilkunde. 76. Versammlung zu Breslau, 18,—24. September 1904. Leipzig, F. C. W. Vogel 1905.

Die Abteilung für Ohrenheilkunde hielt zwei Sitzungen ab, Zahl der Teilnehmer in der ersten 20 (Vorsitzender Herr Brunk-Bromberg), in der zweiten Sitzung 26 (Vorsitzender Herr V. Hinsberg-Breslau). In beiden Sitzungen wurden zusammen 15 Vorträge gehalten, von denen hier nur die besonders lesenswert erscheinenden referiert werden sollen.

Herr G. Brühl-Berlin: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans.

Durch Abbildungen und mikroskopische Präparate demonstrierte B. einen Fall von Tuberkulose des äusseren Gehörganges und Mittelohres mit Mastoiditis und vier Fälle von „nervöser Schwerhörigkeit", bei einem von diesen war außerdem noch als Grund der Schwerhörigkeit „Ancylosis stapedis" angesehen worden. Interessant sind die vier letzten Fälle wesentlich dadurch, daß bei Allen die bei Lebzeiten gestellte Diagnose durch das Sektionsergebnis (Degeneration des N. VIII. und Ggl. spinale, teilweise auch des Cortischen Organs, im letzten Falle außerdem Fixierung der Stapes im Foramen ovale) bestätigt wurde — ein erfreuliches Resultat genauer Funktionsprüfung.

Herr M. Goerke-Breslau: Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der Labyrintheiterungen.

Gestützt auf klinische und histolopische Untersuchungen einer größeren Anzahl von Labyrintheiterungen gibt G. an fünf Paradigmata die verschiedenen

Arten der Entstehung und des Verlaufs der Labyrintheiterungen, ihre einzelnen Stadien und sehr verschiedenen Ausgänge an. Als Eingangspforte der Eiterung in das Labyrinth werden erwähnt: Foramen rot, For. ovale, Zerstörung der Labyrinthkapsel (so z. B. oft Arrosion des Tuber anpullare des horizontalen Bogenganges), in einem Falle sogar dreifacher Durchbruch (Bogengang, for. oval., promontor.) und der sehr seltene Weg des Durchbruchs von der Tube aus in die Spitze der Schnecke.

Der weitere klinische Verlauf und die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen im Labyrinth entsprechen der Art des Durchbruchs. So berichtet G. über Fälle mit plötzlichem Durchbruch in das Labyrinth, bei denen sehr schnell nach Miterkrankung der Meningen der Exitus eintrat und wo die Sektion nur ergab: Mit Eiter angefüllte Labyrinthräume und mehr oder minder ausgedehnte Zerstörungen des nervösen Endapparates. Anders dagegen die Fälle mit chronisch verlaufendem Labyrinthdurchbruch; hier waren entsprechend jeder chronischen Eiterung neben der fortschreitenden Zerstörung auch regenerative Prozesse (Bindegewebs- und Knochenneubildung) nachzuweisen.

In der nun anschließenden Diskussion (Kümmel, Hinsberg, Alexander, Goerke) wird die Frage erörtert, ob die Labyrinthentzündungen in der Tat so oft durch Arrosion des horizontalen Bogenganges und Weiterschreiten der Entzündung von hier aus bedingt sei, wie in der Literatur berichtet.

Herr G. Alexander-Wien: Weitere Studien über Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie.

A. hatte Gelegenheit zwei Fälle von akuter lymphatischer Leukämie mit Chlorom des Gehörorgans längere Zeit zu beobachten und teilt das Ergebnis der histologischen Untersuchung genannter Gehörorgane mit. Die pathologischen Veränderungen betrafen in beiden Fällen das mittlere und innere Ohr und bestanden vor Allem in hämorrhagischer Diathese daselbst und Geschwulstbildung in den regionären Gefässen (Carotis, Sinus lateralis).

A. empfiehlt, wie ebenfalls anderwertig mehrfach bestätigt, die Entkalkung (wässrige 5 % Salpetersäurelösung) erst nach der Celloidineinbettung vorzunehmen, um so der Schrumpfung der häutigen Teile vorzubeugen.

Herr E. Schwarz-Gleiwitz, O.-Schl.: Über traumatische Karies des Schläfenbeins.

Sch. berichtet mit genauer Mitteilung der Krankengeschichten über zwei Fälle von traumatischer Karies des Schläfenbeins. Im ersten Falle kam Pat., der bisher nie ohrenkrank gewesen, acht Tage nach der Verletzung in Behandlung und war außer bestehender Funktionsstörung nichts Krankhaftes an dem verletzten Ohr nachzuweisen. Erst acht Wochen später traten akute Erscheinungen (Temperatursteigerung, Rötung im knöchernen Gehörgangsteil und starke Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes) auf, und die Aufmeißelung ergab: Karies mit Granulationen im Antrum. Sch. nimmt in diesem Falle an: Blutung in die Hohlräume des Warzenfortsatzes mit eventueller Absprengung eines Knochenteilchens; eine Fissur wird infolge ungestörten Gleichgewichtssinnes negiert. Die Infektionsquelle konnte leider nicht ermittelt werden.

Im zweiten Fall war die Verletzung 1897 entstanden durch Fall eines Ziegelsteines in die Gegend des links. proc. mastoid. Seither zweitweiser eitriger Ausfluß, Schwerhörigkeit und Schwindelerscheinungen links. Acht Tage nach der Verletzung hatte Pat. „stark mit Blut vermischten Schleim" aus der Nase entfernt. Erster Untersuchungsbefund: Alte Narbe hinter der Ohrmuschel, Warzenfortsatzspitze nicht zu fühlen, sondern an ihrer Stelle nur eine „derb elastische Unterlage." Trommelfell bis auf einen bandartigen senkrecht verlaufenden Streifen zerstört. Großer Defekt der knöchernen und häutigen hinteren Gehörgangswand, der bis auf 8 mm an die äußere Gehörgangsöffnung heranreicht. Durch diesen Defekt sieht man in das trockne Antrum. Totale Taubheit links, Schwindelgefühl beim Bücken, Weber rechts > links, Rinne nicht festzustellen. Sch. nimmt eine Fissur parallel der Achse des Gehörganges an.

Herr V. Hinsberg-Breslau berichtet über einen Fall, bei dem eine

Stunde nach der Probepunktion des Kleinhirns der Tod infolge intrameningealer Blutung eintrat.

Herr L. W. Stern-Breslau: Demonstration eines Tonvariators.

St. demonstriert durch angeblasene Flaschen eine „kontinuierliche Tonreihe;“ dieselbe ermöglicht:

1. Gleichmäßige und beliebige Geschwindigkeit beim Erhöhen und Vertiefen der Töne während des Tönens;
2. Jederzeitiges Ablesen der Schwingungszahl, wobei auch die kleinste Tondifferenz, Einzelschwingung und Bruchteiel derselben genau eingestellt und kontrolliert werden können;
3. Konstante Intensität des Tones;
4. Gleichzeitiges Hervorrufen mehrerer Töne und eventuell gegenseitiges Verschieben derselben.

Herr G. Boenninghaus-Breslau: Ein Fall von doppelseitiger zerebraler Hörstörung mit Aphasie.

Vorstellung eines Patienten mit erwähnter Hörstörung, die durch Apoplexie in beiden Schläfenlappen entstanden ist.

Herr W. Kümmel-Heidelberg: Über die Ursachen des verschiedenartigen Verlaufes der akuten Mittelohrentzündungen.

Recht gering sind bisher genaue Untersuchungen und Mitteilungen in klinischer wie auch pathologisch-anatomischer Hinsicht über die so verschiedenen Eigentümlichkeiten im Befunde und Verlauf der akuten Mittelohrentzündungen. So wissen wir bisher nur wenig darüber, welche Rolle die hämatogene Infektien bei den Otitiden spielt. Ebenso steht uns keine größere Anzahl Untersuchungsbefunde zu Gebote, um erklären zu können, warum akute Mittelohrentzündungen mit „zitzenförmiger“ Vorwölbung im hinteren oberen Quadranten prognostisch so ungünstig sind. Auch K. fehlt hierfür eine größere Statistik, glaubt aber auf Grund einzelner Untersuchungen folgende Ursache für die schlechte Prognose derartiger Mittelohrerkrankungen anzusehen: Zwischen langem Amboßschenkel, Steigbügel, Antrumschwelle und medialer Pauken- und Recessuswand besteht ein lockeres spinnwebenartiges Netz von Bandsträngen, das bei Entzündungen stark anschwillt und deren Maschen dann mit Eiter imbibiert als „vollgesaugter Schwamm“ den größten Teil der Pauke von den schon meist miterkrankten pneumatischen Nebenräumen trennen und so trotz Durchbruch oder Parazentese des Trommelfells zur Eiterretention führen; diese Eiterretention bedingt dann oft Aufmeißelung des Warzenfortsatzes. Daß natürlich Art und Menge der Entzündungserreger, die Widerstandsfähigkeit des Organismus etc. auch eine gewisse Rolle spielen ist selbstverständlich und es fügt K. seinem Vortrage den dringenden Wunsch bei, daß weitere Untersuchungen von den verschiedensten Seiten angestellt werden möchten, um größeres Material zur Klärung der Frage über die Ursachen des so verschiedenartigen Verlaufs der akuten Mittelohrentzündungen zu schaffen.

Herr A. Blau-Görlitz: Über einen geheilten Fall von akuter Meniere'scher Krankheit

Pat., ca. 55 Jahre alt, klagt seit vier Monaten über zeitweises Ohrensausen und Schwerhörigkeit links. Vor zwei Monaten plötzliche Verschlimmerung der Beschwerden und Auftreten von Schwindel, einmaliges Erbrechen und kurze Ohnmacht; langsames Zurückgehen der Beschwerden schon nach einigen Stunden. Sechs Wochen später erneuter und verstärkter Anfall, und eine Minute lang Bewußtlosigkeit. Bei der ersten Untersuchung wurde außer einer Herabsetzung der Flüstersprache auf der erkrankten Seite und sehr deutlichem Romberg keine wesentlichen Veränderungen gefunden. Fünf Tage nach der Untersuchung abermaliger sehr verstärkter Anfall, (mit vorher einsetzender hochgradiger Schwerhörigkeit, sehr starkem Schwindel und mehrmaligem Erbrechen) wobei Patient wie vom Schlage getroffen plötzlich hinfiel und fünf Minuten lang bewußtlos blieb. Unter Eisumschlägen und Bettruhe langsame Abnahme der Beschwerden. Die weitere Behandlung bestand in Darreichung von Jodipin (10 %) dreimal täglich ein Teelöffel. Nach zwölf Tagen war Patient außer Bett; die Funktionsprüfung ergab: Flüstersprache dicht am Ohr, Konversationssprache 4 m, Weber nach

der gesunden Seite lateralisiert, Rinne +, Schwabach nur wenige Sekunden, Romberg sehr deutlich. Patient erhielt nun außer Jodipin noch Pilocarp. hydr. per tubam. Schnell fortschreitende Besserung, so daß etwa dreizehn Wochen nach dem letzten Anfall folgender Befund war: Flüstersprache auf dem bisher kranken Ohr 7 m, Ohrensausen sehr selten, kein Schwindel oder Erbrechen, Rinne +, Schwabach etwas verkürzt, Weber normal.

Herr A. Henle-Breslau: Demonstrationen von Röntgenbildern des Schläfenbeins.

Henle und Hinsberg machten gemeinsam durch Röntgenaufnahmen des Warzenfortsatzes Versuche über die eventuelle Verwertung der Röntgenbilder zur Frühdiganose der Mastoiditis. Sehr störend bei der Aufnahme waren die Dicke des Kopfes und die Menge und Dicke der knöchernen Bestandteile, die übereinander projiziert wurden. Leider war das Resultat ein fast negatives. Nur ganz vereinzelt konnte man in dem Warzenfortsatz einzelne kleine Höhlen erkennen, während die übrigen Bilder verschwommen waren und Differenzierungen nicht zuließen. Auch die Stereoskopaufnahmen leisteten nicht mehr.

In der Diskussion teilte Herr Streit-Königsberg eine Röntgenaufnahme mit, die zur Sicherung der Diagnose: Schädelbasistumor insofern beitrug, als auf dem Bilde Arrosion des Sella Aurcica und Abflachung derselben durch den Tumor sichtbar waren. Isemer.

49.

Denker-Erlangen, Bericht über die XIV. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft. (Münchener medic. Wochenschr. Nr. 28 u. 29. 52. Jahrg.)

Die Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft tagte in diesem Jahre vom 9. bis 10. Juni in Homburg. Referent für das auf der Tagesordnung stehende Referat: „Die Schwerhörigkeit in der Schule" war Herr Arthur Hartmann-Berlin. Er wies nach, daß durch die bessere Fürsorge für den Taubstummenunterricht in den letzten Jahren ein bedeutend höherer Prozentsatz von Taubstummen und hochgradig Schwerhörigen ihrem Beruf erhalten geblieben sei (so z. B. in Preußen, wo die Zahl von 43,6 Proz. im Jahre 1880 auf 70,2 Proz. im Jahre 1900 gestiegen sei). Recht betrübend wären jedoch die noch immer nicht so selten vorkommenden Fälle, wo hochgradig schwerhörige Schulkinder, die infolge ihres Leidens dem Unterricht nicht folgen konnten, als schwachsinnig betrachtet, mit den Schwachsinnigen gemeinsam unterrichtet würden. Die Statistik weise nach, daß etwa ein Viertel aller Schulkinder mehr oder minder schwerhörig sei, wovon etwa 4 Proz. infolge ihrer Schwerhörigkeit dem Unterricht nicht folgen könne. Bedingt sei die Schwerhörigkeit in etwa 50 Proz. durch Affektionen der Nase und des Rachens, ferner durch Eiterungen und Residuen dieser Eiterungen. Heilbar, resp. besserungsfähig wäre etwa 50 Proz. aller Fälle. Referent gibt sodann ausführlich und sehr präzise Maßregeln an, die bezüglich der Schwerhörigen in der Schule zu treffen wären.

Korreferent, Herr Passow-Berlin, fordert ebenfalls eine unbedingte Trennung der Totaltauben von den hochgradig Schwerhörigen, und Einrichtung getrennter Unterrichtsanstalten. Er verkennt hierbei jedoch nicht die Schwierigkeiten bei der Auswahl der hierfür geeigneten Schüler. Nur durch eine solche Trennung von Taubstummen und hochgradig Schwerhörigen könne den Besonderheiten beider Unterrichtsarten Rechnung getragen werden.

Von den nun folgenden zahlreichen Vorträgen seien erwähnt:

Herr A. Denker-Erlangen: Welche Elemente des Gehörorganes können wir bei der Erlernung der menschlichen Sprache entbehren? (Mit Demonstrationen am Projektionsapparat). Zur Untersuchung wurde das Gehörorgan des Papageis verwendet. Das Ergebnis war folgendes: 1. An Stelle der Gehörknöchelchenkette des Menschen findet sich nur ein knöchernes Säulchen, die Kolumella, welche das Trommelfell nach außen vorstülpt und mit einer Fußplatte bindegewebig im Vorhoffenster befestigt ist. 2. An die Kolumella herantretende, in der Paukenhöhle gelegene, also eigentliche intratympanale Muskeln sind

nicht vorhanden. 3. Die Länge der Papilla basilaris beträgt beim Menschen nach Retzius 33,5 m, beim Papagei ca. 2,2 mm.

Herr Kretschmann-Magdeburg führte eine Reihe von Stimmgabelexperimenten über das Mittönen fester und flüssiger Körper vor, um seine Ansicht zu begründen, daß die Labyrinthflüssigkeit zum Mittönen gebracht werde durch die Stapesplatte (Gehörknöchelchenkette), die Membran des Schneckenfensters und durch die Labyrinthwand.

Herr Albrecht-Heidelberg: Die Prognose der Frühfälle von akuter Mittelohrentzündung. Nur bei den in den ersten drei Erkrankungstagen in Behandlung kommenden Fällen sei eine richtige Prognose zu stellen. Albrecht unterscheidet in seiner Statistik die genuinen Erkrankungen von den sekundären, im Anschluß an Infektionskrankheiten usw. entstandenen. Seine Beobachtungen der spontan perforierten und paracentesierten Fälle ergaben das den bisherigen Erfahrungen widersprechende Resultat, daß letztere eine schlechtere Prognose boten. Über den Wert der einzelnen Behandlungsmethoden, Paracentese, Ausspülungen, Borsäureinsuflation, warme Umschläge, Eisapplikation usw. könne auch nach Scheibe-München heut noch kein bestimmtes Urteil gefällt werden.

Herr A. Politzer-Wien: Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. Politzer bespricht 21 Fälle, in denen er die verschiedenartigen Veränderungen am Labyrinthfenster, im Vorhof, den Bogengängen und der Schnecke gefunden hatte, und von denen fast die Hälfte an Meningitis zugrunde gegangen war. Sehr eingehend erläutert Politzer die hierfür in Betracht kommende Operationsmethode seines Assistenten Neumann, wodurch in 6 Fällen Heilung erzielt worden sein soll.

Herr Manasse-Straßburg: Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Von 29 untersuchten Felsenbeinen mit chronischer progressiver Taubheit war in 24 Fällen das Leiden durch Veränderungen (Atrophie, bezw. Degeneration des Cortischen Organs, Gangl. cochl, der feinen Nervenverzweigungen des Acusticusstammes und auch Bindegewebsneubildung) am schallempfindenden Apparat (Labyrinth und Acusticus) entstanden.

Herr A. Blau-Görlitz: Über experimentellen Verschluß des runden Fensters. Die bei 25 Katzen, resp. Hunden angestellten Versuche ergaben bei doppelseitigem Verschluß Reaktionslosigkeit auf Schall, bei einseitigem teils keine Verminderung, teils nur geringe Herabsetzung der Hörfähigkeit; ebenso wurden Gangstörungen für kurze Zeit beobachtet.

Herr Heine-Berlin: Über die Behandlung der akuten eitrigen Mittelohrentzündungen mittels Stauungshyperämie nach Bier. Gestützt auf die Erfahrungen an 23 Mittelohreiterungen, teilweise mit verschiedenen Komplikationen (Infiltration der Weichteile, subperiostaler Abszeß usw.) kommt Heine zu dem Resultat, daß Biersche Stauung vor allem bei Otitiden mit Mastoiditis mit Infiltration oder schon vorhandenem Abszeß in Betracht käme, aber erst weitere Versuche ein sicheres Urteil zuließen. Immerhin sei auf verschiedene Gefahren bei dieser Behandlungsweise hingewiesen.

Herr Henrici-Rostock: Die Warzenfortsatztuberkulose im Kindesalter. Henrici weist auf Grund seiner Untersuchungen nach, daß die Warzenfortsatztuberkulose beim Kinde relativ häufig vorkomme, und hält sie in den meisten Fällen für eine primärossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn entstandene Krankheit.

Herr C. Krebs-Hildesheim: Zur Karies der normalen Paukenwand. Krebs führt aus seinen Beobachtungen einen Teil der Fälle mit genannter Karies zurück auf Fehler bei der Operation (Verletzungen durch Meißel, scharfen Löffel, in der Wunde zurückgebliebene Knochensplitter usw.) oder bei der Nachbehandlung (Ätzung, übermäßig starke Tamponade usw.).

Herr Haug-München: Zur konservativen Behandlung der Recessuseiterungen. Haug empfiehlt hierfür folgende Behandlungsmethode: Ausspülung des Recessus mit Lösung von Kalium permang. oder Borsäure, darauf Austrocknung, Injektion folgender Lösung: Perhydrol 10,0, Alkohol und Glycerin āā 20,0, 15 Minuten lang; darauf Injektion von: Jod. pur. 1,0, Kalii jodat. 1,0, Glycerin 10,0 mit anschließender Einführung eines trockenen Gazestreifens. Höchstens dreimaliges Wiederholen des Verfahrens in fünf- bis

zehntägigen Zwischenräumen. Haug hat mit dieser Behandlungsweise von 98 Fällen 64 in 10—30 Tagen zur Heilung gebracht. Isemer.

50.

N. Faworski (Tula), Einige Illustrationen zur Anwendung des Nebennierenextraktes in den Gebieten der Nase und des Rachens. Wratschebnaja Gaseta No. 49. 1904. St. Petersburg.

Aus der Literaturangabe ist ersichtlich, daß eine ganze Reihe russischer Autoren Arbeiten über das Adrenalin veröffentlicht hat, von denen die bemerkenswertesten die von Bjelawenetz (Russki Wratsch No. 7. 1903) und Tarchanow (Wratschebnaja Gaseta No. 47. 1902) sind.

Dem Specialarzt bietet der vorliegende Beitrag nichts Neues.

de Forestier-Libau.

51.

S. Preobrashenski, Über die Bedeutung der Nase und des Pharynx für die Rede und Stimme. Ebenda. No. 2. 1905. St. Petersburg.

In einer weitausholenden, schwungvoll gehaltenen Abhandlung bespricht Preobrashenski in knapper und doch inhaltreicher Weise das einschlägige Gebiet der Sprache und die dieselbe beeinflussenden pathologischen Erscheinungen in Nase, Nasenrachen und Pharynx. Einer besonderen Beachtung würdigt er die adenoiden Vegetationen und speciell ihr Zusammentreffen mit dem Stottern. Hierbei werden auch eigene Beobachtungen angeführt, die Preobrashenski folgendes ergaben: I. Eine häufige Coincidenz des Stotterns mit Veränderungen im Nasenrachen. II. (Im Gegensatz zu Bloch.) Häufiges Fehlen der Aprosexie und der ausgesprochenen Mundatmung bei mit Adenoiden behafteten Stotterern. Nach Preobrashenski spielt die Größe der Vegetationen in der Ätiologie des Stotterns keine Rolle. III. Ein Verschwinden des Stotterns nach Ausräumung des Nasenrachens. Die Schlußfolgerung lautet bezüglich des Stotterns: Das Stottern kann (wahrscheinlich in sehr vielen Fällen) seinen Ursprung auf dem Wege des Reflexes von Krankheiten der Nase und des Pharynx nehmen, ähnlich wie das mit der Epilepsie und dem Asthma der Fall ist; doch wie es auch bei diesen Erkrankungen schwierig, ja zeitweilig zu bestimmen unmöglich ist, wie weit die Nervenerkrankung durch eine Erkrankung der Nase oder des Halses hervorgerufen wird, so können wir auch beim Stottern nicht von vornherein versprechen, wie das manche Eltern wünschen, daß dasselbe gleichzeitig mit der Erkrankung der Nase, bezw. des Halses verschwinden wird, da die Ursachen des Leidens mannigfaltige sein können. Die Adenotomie hat Preobrashenski ferner in Fällen von Hörstummheit so eklatant günstige Resultate ergeben, daß er nicht umhin kann, eine rein mechanische Ursache dieser Art Stummheit anzunehmen. Das Fehlen der Sprache bei sonst normalen Kindern erklärt sich durch ein einfaches mechanisches Hindernis bei dem Hervorbringen der Sprachlaute. Er schließt sich mithin Hopmann und Gutzmann an, indem auch er annimmt, daß Kinder mit Behinderungen der freien Artikulation durch beispielsweise mangelhafte Beweglichkeit des Velum und Erschwerung der Bildung der Nasallaute durch Adenoide, dank den so erschwerten Bedingungen, trotz guten Gehörs, überhaupt nicht sprechen lernen. de Forestier-Libau.

Personal- und Fachnachrichten.

Der 70. Geburtstag Geh.-Rat Lucae's durfte nicht vorübergehen, ohne daß seine Freunde und Fachgenossen ihm eine Ovation bereiteten. Da er beabsichtigte zu verreisen und sich so jeder persönlichen Ehrung zu entziehen, wurde er schon am 30. Juli mit einer Feier überrascht, welche durch das liebenswürdige Mitwirken der Gattin des Jubilars in ganz ungewöhnlicher Weise gelungen ist.

Zur Mittagszeit fand sich eine grosse Zahl von Teilnehmern in dem schönen Heim Lützowplatz 9 ein Eine Fülle von Blumen war in dem Begrüßungszimmer aufgestellt. Im Auftrage des Königlichen Kultusministeriums hatte kurz vor der eigentlichen Feier Geh.-Rat Naumann die Glückwünsche der Regierung dargebracht und sein Bedauern ausgesprochen, daß er dienstlich verhindert sei dem weiteren Feste beizuwohnen. Als erster brachte dann die Glückwünsche dar Lucae's jetziger erster Assistent Dr. Heine, der für den heutigen Tag zur Anerkennung seiner wissenschaftlichen Leistungen und seiner langjährigen Hilfe in der Klinik vom Minister zum Professor ernannt wurde. Er überreichte eine Festsschrift mit Beiträgen von Kollegen, Freunden und Schülern des Gefeierten. Ihm folgte Prof. Barth-Leipzig als ältester der anwesenden Schüler. Im Namen der Berliner medizinischen Fakultät würdigte der derzeitige Decan Geh.-Rat Orth in längerer Ansprache die Verdienste Lucae's um die medizinische Wissenschaft. Geh.-Rat Passow überbrachte ihrem Mitgründer und Vorsitzenden die Ernennung zum Ehrenvorsitzenden der Berliner otologischen Gesellschaft in Form einer von Prof. Döpler künstlerisch ausgeführten Adresse. Prof. Körner-Rostock überreichte von der deutschen otologischen Gesellschaft ihrem langjährigem Mitgliede ebenfalls eine feierliche Zuschrift. Weiter sprachen: für die Berliner medizinische Gesellschaft Geh.-Rat Senator; für die Physiologische Gesellschaft Geh.-Rat Zuntz; für die Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenheilkunde Geh.-Rat Mendel; für die Gesellschaft für Natur- und Heilkunde Geh.-Rat Dönitz; für die Petersburger otologische Gesellschaft Staatsrat Schirmunky; für den Referierabend, dem Lucae seit über vierzig Jahren angehört, Geh.-Rat Lehnerdt. Endlich übersandte auch der Budapester Königl. Ärzteverein seinem langjährigen korrespondierenden Mitgliede eine Glückwunschadresse.

Es war eine Freude zu sehen, mit welcher jugendlich, körperlichen und geistigen Frische der Gefeierte die Glückwünsche und meist nicht kurzen Ansprachen entgegennahm und jede einzelne sofort ausführlich mit großer Schlagfertigkeit beantwortete, bald aufrichtig dankend, bald, oft in scherzhafter Weise, ergänzend, manchmal aber auch in Bescheidenheit zurückweisend. Und diese körperliche Elasticität, der sprudelnde Humor verließ ihn nicht bis zum Ende des Tages.

Außer den nächsten Familienangehörigen hatte sich auch eine Anzahl nahestehender Damen eingefunden, deren Anwesenheit dem Feste einen intimeren, familiären Anstrich gab. Und so durchzog dann die ganze Feier eine aufrichtige Herzlichkeit, welche recht zum Ausdruck kam während der nach dem offiziellen Teil von der Frau des Hauses den Teilnehmern gebotenen Stärkung. und welche ihren Höhepunkt erreichte bei dem Abendmahl auf der Terrasse des Zoologischen Gartens, zu dem auf Einladung des Jubilars sich noch eine kleinere Zahl der Teilnehmer zusammengefunden hatte. Hier würdigte Geh.-Rat Passow noch in herzlicher Weise die Verdienste der Frau Geh.-Rat Lucae: Prof. Barth sprach Prof. Heine den Dank für seine Bemühungen um das Zustandekommen des heutigen, so wohlgelungenen Festes aus.

Nicht unerwähnt darf ich lassen, daß einer von zwei alten Freunden, Prof. Zaufal, zur großen Freude des Gefeierten sich nicht hatte abhalten lassen auf dem Feste zu erscheinen trotz schwerer körperlicher Leiden, daß aber der zweite, Geh.-Rat Schwartze infolge von Erkrankung gezwungen war fern zu bleiben, nach der Äußerung Lucae's der einzige Schatten, welcher ihm den schönen Tag trübte.

Kurz vor Mitternacht erst schloß das schöne Fest, dem Jubilar eine freudige, wohlverdiente Ehrung, den Teilnehmern eine unvergeßliche, liebe Erinnerung.

Prof. A. Barth, Leipzig.

Dem ersten Assistenten der Kgl. Ohrenklinik zu Berlin (Geh.-Rat Lucae) und Privatdozenten Dr. Heine in Berlin ist das Prädikat „Professor“ verliehen worden.

Fig. 3.

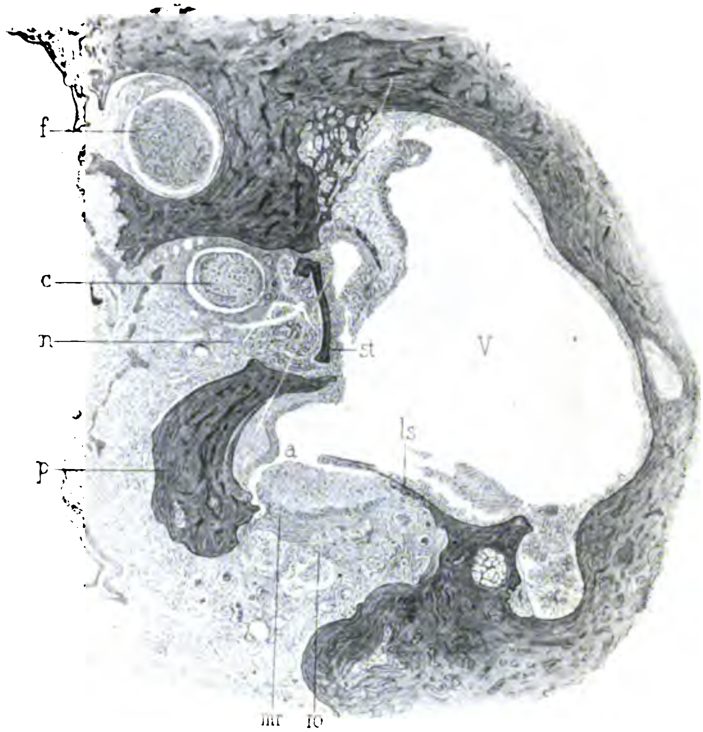
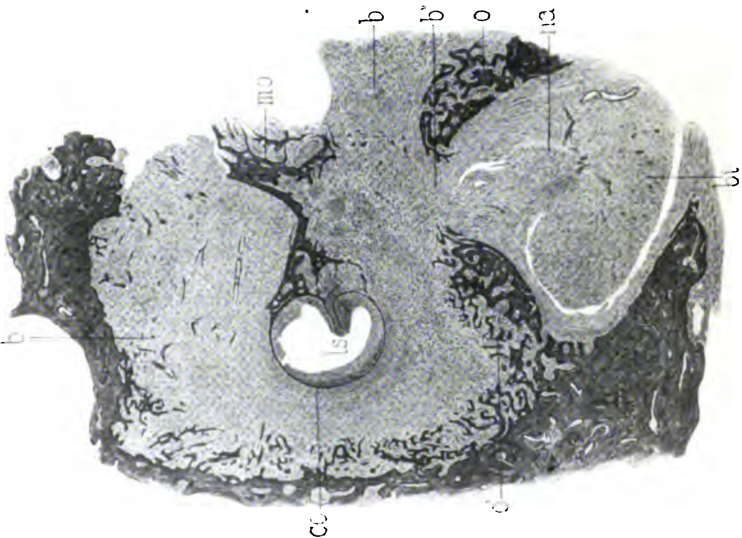


Fig. 6.



Druck von Richard Hahn (H. Otto) in Leipzig.